

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1963

N° 80

Grands kystes unilatéraux du rein et hypertension artérielle

(à propos de cinq observations personnelles)

TRAVAIL DU SERVICE D'UROLOGIE
DU CENTRE HOSPITALIER RÉGIONAL DE DIJON
Professeur Agrégé R. GAYET

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21 MAI 1963
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR MONSIEUR

Marcel GAILLARD

NÉ LE 13 JUIN 1932

A BEZE (COTE-D'OR)

INTERNE DES HOPITAUX DE DIJON

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1963

N° 80

Grands kystes unilatéraux du rein et hypertension artérielle

(à propos de cinq observations personnelles)

TRAVAIL DU SERVICE D'UROLOGIE
DU CENTRE HOSPITALIER RÉGIONAL DE DIJON
Professeur Agrégé R. GAYET

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21 MAI 1963
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR MONSIEUR

Marcel GAILLARD

NÉ LE 13 JUIN 1932

A BEZE (COTE-D'OR)

INTERNE DES HOPITAUX DE DIJON



FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Personnel de la Faculté

M. J. LEPINE : Doyen Honoraire, Membre de l'Institut
M. H. HERMANN : Doyen, Correspondant de l'Institut
MM. M. LEVRAT, Assesseur
L. REVOL, Assesseur

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND,
MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET.

PROFESSEURS

MM.
HERMANN
CIBERT
PONTIUS
(dét. à Beyrouth)
DECHAUME
ROCHET
CHAMBON
WERTHEIMER
PAUPERT-RAVAULT
FROMENT
CROIZAT
ENSELME
MALLET-GUY
REVOL
POLLOSSON
PIGEAUD
BOURRET
LEVRAT
SOHIER
BERNHEIM
JOURDAN
NETIEN
BERTRAND
BADINAND
DREVON
ROCHE
COUDERT
MOUNIER-KUHN

PAUFIQUE
THIERS

BRUN
CREYSSSEL Jean
DARGENT
GUICHARD
GIRARD Paul
LATARJET
PEYCELON
GIRARD Marcel
VACHON
GALY
PAPILLON
JEUNE
GONIN

MONNET
BANSSILLON

Physiologie.
Clinique Urologique.
Physique biologique.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.
Chimie organique et toxicologie.
Clinique chirurgicale B.
Clinique médicale B.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaire.
Clinique médicale C.
Chimie biologique et médicale.
Clinique chirurgicale A.
Pharmacie galénique et matière médicale.
Clinique gynécologique.
Clinique obstétricale.
Médecine du travail.
Clinique médicale A.
Hygiène et action sanitaire et sociale.
Clinique médicale infantile et hygiène du 1er âge.
Biologie médicale et pharmacodynamie.
Botanique et cryptogamie.
Clinique chirurgicale C.
Chimie analytique pharmaceutique.
Pharmacie chimique et Pharmacologie.
Médecine légale et déontologie.
Parasitologie et pathologie exotique.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie.
Clinique ophtalmologique.
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie.
Clinique de pneumo-phtisiologie.
Clinique traumatologique des membres.
Clinique careinologique.
Anatomie pathologique.
Pathologie générale et expérimentale.
Anatomie.
Pathologie chirurgicale.
Thérapeutique.
Pathologie médicale.
Physio-pathologie des voies respiratoires.
Radiologie.
Clinique des maladies infectieuses.
Hydrologie thérapeutique, climatologie et Ecologie sociale.
Bactériologie.
Physiologie et pathologie obstétricales.

CHATONNET
GUINET
TRILLAT
FREIDEL
MARION Joseph
DORCHE
X...

Physiologie B
Clinique endocrinologique
Clinique de chirurgie orthopédique
Clinique stomatologique
Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles
Matière médicale et législation pharmaceutique
Histologie et embryologie

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine.
BERTOYE	Bactériologie
CIER J.-François	Physiologie.
MANSUY	Chirurgie générale

PROFESSEURS EN SURNOMBRE :

SARROUY	Pédiatrie et Puériculture
LACROIX	Climatologie
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale
LIARAS	Propédeutique chirurgicale
COLLET	Chimie pharmaceutique

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	Parasitologie.
ROMAN	Pharmacie chimique et Pharmacologie
CIER J.-François	Chimie organique et toxicologie.
PERROT	Histologie et embryologie
DUMONT	Anatomie pathologique
FEROLDI	Physique biologique
MORET	

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.	Neuro-chirurgie
LECUIRE	Médecine générale
REVOL Louis	Chimie biologique et médicale.
CREYSEL Roger	Hygiène.
THIVOLET	Parasitologie.
GARIN Jean-Paul	Médecine du Travail
TOLOT	Electro-radiologie
PINET	Médecine générale
DESPIERRES	Botanique et cryptogamie
ODDOUX	Chimie analytique
De SOLLIERS	Médecine générale et thérapeutique
LEJEUNE	Chirurgie générale
REBOUILLAT	Electro-radiologie
BUFFARD	Maladies infectieuses
NAUSSAC	Pédiatrie
ROMAGNY	Stomatologie
De MOURGUES Fr.	Anatomie
DUROUX Emile	Anatomie.
BOUCHET Alain	Thérapeutique.
BRETTE René	Anatomie pathologique.
TOMMASI Michel	Hygiène.
RIFFAT Georges	Pathologie expérimentale.
JOUVET Michel	Hématologie.
FAVRE-GILLY Jean	Histologie et embryologie
GIROD	Chimie analytique
MALLEIN	Chimie biologique
GRAS	Physique biologique
PEYRIN	Bactériologie
VIALLIER-RAYNARD	Biologie médicale et Pharmacodynamie
FAUCON	Physiologie
FLANDROIS	

AGREGES EN EXERCICE

MM.	Médecine générale.
PONT Maurice	Médecine générale
VIGNON Georges	Médecine générale
PLAUCHU Marcel	Médecine générale
TRAEGER Jules	Médecine générale
DEVIC Michel	Médecine générale
GARDE Alexandre	Médecine générale
PERRIN André	Médecine générale
LARBRE	Médecine générale

MORNEX	Médecine générale
NORMAND	Médecine générale
FRIES	Médecine générale
LAMBERT	Médecine générale
NOEL Gilbert	Médecine générale
ROBERT	Médecine générale
MARION Pierre	Chirurgie générale
MICHAUD Pierre	Chirurgie générale
JAUBERT DE BEAUJEU	Chirurgie générale
SAUTOT Jean	Chirurgie générale
GUILLEMIN Georges	Chirurgie générale
De MOURGUES G.	Chirurgie générale
FRANCILLON	Chirurgie générale
SAUBIER	Chirurgie générale
MARET	Chirurgie générale
DESCOTES	Chirurgie générale
MICHOULIER	Chirurgie générale
BURTHIAULT René	Obstétrique
DUMONT Martial	Obstétrique
GARMIER	Obstétrique
GIGNOUX Marcel	Oto-rhino-laryngologie
GAILLARD Jean	Oto-rhino-laryngologie
FRANCOIS René	Pédiatrie et puériculture
BERTHENOD	Pédiatrie et puériculture
COLOMB Daniel	Dermatologie
COLIN Marcel	Médecine légale
GUYOTAT Jean	Neuro-Psychiatrie
SCHOTT Bernard	Neuro-Psychiatrie
BONAMOUR Georges	Ophtalmologie
HUGONNIER Rent	Ophtalmologie
DURAND Louis-Noël	Urologie
CHASSARD J.-Louis	Electro-Radiologie
ALLEGRE Georges	Neuro-chirurgie
FAYSSE Robert	Orthopédie
SCHNEPP	Orthopédie
KALB Jean-Claude	Pneumo-phtisiologie
DUMAS	Stomatologie



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553206_0077

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. CIBERT, Président

GONIN

DURAND

GAYET

A MES PARENTS,

Faible témoignage de ma reconnaissance.

A MA FEMME,

A MES ENFANTS,

Avec toute mon affection.

A TOUS LES MIENS,

A TOUS MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

*Monsieur le Professeur J. CIBERT,
Professeur de Clinique urologique
à la Faculté de Médecine de Lyon,
Chirurgien des Hôpitaux.*

*Nous le remercions
de la bienveillance de son accueil.*

A NOTRE MAITRE,

*Monsieur le Professeur Agrégé R. GAYET,
Urologiste des Hôpitaux de Dijon.*

Trois semestres sucessifs d'Internal passés dans son service nous ont fait apprécier sa cordialité, son dynamisme, nous ont conquis à cette discipline pleine d'intérêt renouvelé qu'est l'Urologie.

Il nous inspira et nous guida dans ce travail, faible témoignage de notre gratitude.

A NOS JUGES,

*Monsieur le Professeur A. GONIN,
Médecin des Hôpitaux.*

*Monsieur le Professeur Agrégé L. DURAND,
Chirurgien des Hôpitaux.*

Nous leur adressons nos remerciements.

A Monsieur le Professeur F. CABANNE,
Professeur Agrégé d'Anatomie-pathologique
à l'Ecole Nationale de Médecine de Dijon

Nous lui sommes reconnaissants des conseils qu'il nous
prodigua.

Nous regrettons qu'il n'ait pu être un de nos Juges.

A nos Maîtres d'Externat,

Monsieur le Professeur de GIRARDIER,

Monsieur le Docteur J. BALLIVET,

Monsieur le Docteur L. CHESSEBEUF,

Monsieur le Docteur G.-C. LECLERC.

A nos Maîtres d'Internat,

Monsieur le Professeur P. CORTET,

Monsieur le Docteur R. SOICHOT,

Monsieur le Professeur J. VEILLET,

Monsieur le Docteur J. DUBARD,

Monsieur le Professeur P. BARRY,

Monsieur le Professeur J. JEANNIN,

Monsieur le Professeur M. ALISON,

Monsieur le Professeur J. BOUHEY.

A Monsieur le Professeur F. BARON,
Professeur de Clinique Obstétricale.

A MM. les Docteurs P. AUPECLE, P. BEGIN, R. DECHELOTTE,
C. KLEPPING, B. MIGNOT, R. PUGEAUT, J. STRAUSS,

En reconnaissance
de l'Enseignement reçu d'eux.

A nos camarades et amis de l'Internat de Dijon.

INTRODUCTION

Si le kyste solitaire du rein est en soi une affection relativement peu fréquente, et de pronostic bénin, son association avec une hypertension artérielle réalise une entité beaucoup plus rare et aboutit à un certain nombre de manifestations cliniques sérieuses, parfois graves, posant le double problème thérapeutique du kyste et de l'élévation tensionnelle.

Cette association assez mal connue, puisqu'il n'y en a que des exemples isolés dans la littérature, nous a paru digne d'intérêt, car notre Maître, M. le Professeur Agrégé R. GAYET a eu l'occasion d'en opérer cinq cas, l'un remontant à 15 ans, les quatre autres au cours des deux dernières années. Ce sont eux qui ont été le point de départ de notre travail.

Le plan adopté pour l'ensemble de notre étude est le suivant :

- Dans un chapitre d'historique, les kystes sont étudiés dans le cadre des lésions rénales unilatérales hypertensives.
- Puis notre travail est divisé en trois grandes parties.

La première partie est consacrée à :

- 1 - Des notions de statistiques ayant trait à la place qu'occupe cette maladie au sein des néphropathies chirurgicales unilatérales hypertensives d'une part, dans le groupe général des kystes rénaux solitaires d'autre part, dans la grande famille des hypertendus enfin ;
- 2 - Une étude nosologique de l'ensemble des lésions kystiques de la région rénale, mise au point indispensable permettant un élargissement de la notion classique de grand kyste solitaire ;
- 3 - Partant de cette classification l'exposition de nos critères, pour la sélection des malades.

La deuxième partie est consacrée à la publication des observations de la littérature française et étrangère d'une part, de nos malades personnels d'autre part. Un grand tableau récapitulatif est ensuite dressé, reprenant les caractéristiques essentielles de chaque dossier.

Dans la troisième partie est réalisée une étude systématique de cette affection urologique hypertensive.

- 1 - Un premier chapitre d'anatomie pathologique permet d'une part une classification macroscopique de la lésion selon sa nature, sa localisation, d'autre part un bilan des altérations microscopiques du rein ;
- 2 - Une étude analytique, critique, clinique et diagnostique portant sur l'ensemble des dossiers fait ressortir les caractères du syndrome hypertensif, du syndrome urologique, précise les données des examens complémentaires et apprécie la valeur fonctionnelle rénale et éventuellement le retentissement viscéral et général de la lésion ;
- 3 - Il est ensuite effectué une tentative d'explication physiopathologique et pathogénique de cette association morbide, à la lumière de nos connaissances actuelles sur l'hypertension artérielle d'origine rénale.
- 4 - Dans un dernier chapitre est exposée la thérapeutique chirurgicale avec ses méthodes, ses résultats, ses indications et le pronostic postopératoire.

Nous tenterons en conclusion, avec l'aide des données que nous avons rassemblées, en regrettant de n'avoir pu entrer en possession de nombre d'observations détaillées rapportées par certains auteurs étrangers, de dégager le lien existant entre ces deux processus pathologiques et le meilleur traitement à leur appliquer.

HISTORIQUE

C'est grâce à la connaissance de formes d'hypertension artérielle par néphropathies unilatérales curables chirurgicalement, qu'a pu être mis en évidence le rôle hypertenseur possible d'un kyste rénal solitaire uni'atéral ; en effet, des chirurgiens opérant de telles lésions ont eu la surprise, puis l'espoir, de voir régresser le syndrome hypertensif et ceci avec un recul souvent important.

Nous étudierons donc l'évolution chronologique de nos connaissances sur ces kystes, dans le cadre général des néphropathies chirurgicales unilatérales hypertensives.

Trois grandes étapes se sont succédées avant que ne soit admise de façon unanime la notion de l'origine rénale unilatérale de certaines hypertension. Cette dernière a reposé d'abord sur la base de constatations anatomo-cliniques, puis d'une expérimentation solide, enfin de succès chirurgicaux incontestables, tant par la néphrectomie que par l'acte conservateur.

Un tableau des différentes maladies uni'atérales hypertensives de l'arbre urinaire s'est dressé, sur lequel nous pouvons désormais inscrire le kyste solitaire du rein.

La fréquence de celui-ci restera à déterminer tant par rapport à l'ensemble des kystes isolés, qu'à l'ensemble des néphropathies unilatérales hypertensives, et du grand groupe des hypertendus.

1) Période anatomo-clinique

Le 29 novembre 1964, MALPIGHI mourait des suites d'une hémiplégie droite. A son autopsie BAGLIVI constatait une hypertrophie du ventricule gauche, une hémorragie cérébrale et découvrait une atrophie rénale droite secondaire à une hydronéphrose calculeuse.

En fait, il faut attendre le 19^e siècle avec BRIGHT, bien avant la mesure manométrique de la tension artérielle, pour être informé de la notion d'une hypertension artérielle d'origine rénale. En 1840, cet auteur décrit deux cas de rein lithiasique uni'atéral s'accompagnant « d'angiopathie hypertensive » et d'hypertrophie du cœur gauche. D'autres auteurs à sa suite, WIDAL, TRAUBE entre autres, ont assuré la relation rein-hypertension. CONHEIM, en 1877, rapporte un cas où s'associe un obstacle urinaire et un gros cœur gauche.

Puis, malgré certaines attitudes d'opposition émanant de VAQUEZ, AMBARD, JOSUE et CYON, ayant démontré l'existence d'hypertensions d'origine extra-rénale, des observations françaises au début du 20^e siècle viennent grossir la liste de ces néphropathies.

CASTAIGNE et RATHERY, en 1902, à l'autopsie d'une femme morte de néphrite chronique hypertensive, découvrent une volumineuse hydronéphrose droite (Thèse de HEDOUIN).

A la suite des découvertes de GALLAVARDIN et RABATTU en 1909 de deux cas de tuberculoses rénales exclues hypertensives (thèse de JOUVE), CIBERT et l'Ecole lyonnaise ont rassemblé un nombre toujours croissant de dossiers : petits reins unilatéraux, hydronéphroses et tuberculoses exclues, entre autres.

LEMIERRE, en 1832, signale la survenue d'une hypertension artérielle transitoire au cours d'un infarctus rénal. En 1945, à son tour, ELAUT insiste sur les hypertensions artérielles passagères au cours de retentions pyéliqués aiguës.

2) L'ère expérimentale

Déjà, au cours du siècle précédent et au début de celui-ci, certains chercheurs avaient voulu par l'expérimentation, expliquer cette conception de l'origine rénale possible de certaines hypertensions.

Les premières tentatives expérimentales remontent à BECKMANN (1858) qui provoque une hypertrophie cardiaque chez le chien par ligature bilatérale des uretères. Ces expériences sont ensuite reprises successivement en 1905 par STRAUSS, en 1910 par RAUTEMBERG qui b'oque partiellement l'uretère d'un chien. En même temps les actions se dirigent sur d'autres parties du rein, mais avec des résultats isolés, incomplets, inconstants. C'est ainsi qu'au début du siècle PAESSLER et HEINKE puis JANEWAY et CASH n'obtiennent qu'une modeste élévation tensionnelle par l'ablation de 70 % d'un rein et la néphrectomie controlatérale ; HARTMAN, BOLLIGER et DOUB réussissent à produire une hypertension artérielle par irradiation des reins d'un chien.

Et même certains auteurs avaient déjà agi sur l'artère rénale ; le premier est LEWINSKI, en 1880, qui provoque une sténose de l'artère rénale chez un chien et constate une hypertrophie cardiaque ; JANEWAY ne réalise qu'une élévation tensionnelle incomplète et transitoire après ligature des branches principales de l'artère rénale. KATZENSTEIN, en 1905, n'observe qu'une légère élévation de la tension artérielle, par compression partielle des artères rénales chez des chiens.

GOLDBLATT et ses collaborateurs, en 1934, grâce à leurs travaux désormais classiques, ont le mérite de montrer comment une ischémie rénale unilatérale peut déterminer une hypertension artérielle expérimentale analogue à celle de l'homme. Leurs publications sont le prélude à toute une série de mises au point de techniques variées, pour reproduire un syndrome hypertensif par ischémie rénale.

Leurs résultats sont ainsi complétés en France par PASTEUR VALLERY-RADOT, BLONDIN, ISRAEL et CACHIN, vérifiés en Italie par PALCHETTI, TREVISINI, PETTINARI et COLL modifiant le procédé de sténose artérielle rénale.

* En 1939, est connu le phénomène de PAGE.

La théorie humorale de cette hypertension est ensuite entrevue grâce aux travaux de HOUSSAY, TAQUINI et FASCILOLO, de PAGE, de PETTINARI-SIRACUSANO, de BRAUN MENENDEZ, qui font bénéficier la vieille rénine de TIGERSTEDT et BERGMAN (1890) d'un regain de faveur qu'elle a conservé jusqu'à ce jour.

Les études de GOORMAGHTIGH et OBERLING, puis de TOBIAN en 1960 précisent le mécanisme histochimique de cette sécrétion humorale.

* Tous les faits expérimentaux saillants sont étudiés dans le chapitre de physiopathologie en fin d'ouvrage.

Enfin plus récemment, les recherches s'effectuent dans une autre direction tendant à prouver le rôle hypotenseur d'un rein sain et à expliquer ainsi certaines lacunes que laissait persister le concept humoral de la rénine. C'est en 1949, la révélation par GROLLMANN d'hypertensions artérielles rénoprives chez l'animal, expérience reprise avec des variantes en 1954 par KOLFF, PAGE et CORCORAN, mais non vérifiée par la suite sur le plan humain dans le cas de KUSS, qui, chez un malade binéphrectomisé et sous épuration extrarénale, ne vit pas monter la tension artérielle. C'est dire le mystère qui persiste encore dans les chaînons qui, du trouble rénal, conduisent à l'hypertension.

3) La période chirurgicale

Les travaux de GOLDBLATT ont déjà laissé entrevoir la possibilité curatrice de la néphrectomie dans certains cas de lésions rénales unilatérales hypertensives.

C'est officiellement des Etats-Unis qu'est venue cette notion de curabilité à la suite des deux succès de BUTLER en 1937, obtenus par ablation de reins atrophiques, dont un chez un enfant de huit ans.

Pourtant la première guérison date de 1908, rapportée par KATO et KATZENBERG après exérèse d'un rein pyonéphrotique.

En France, également, en 1922, dans la thèse lyonnaise de JOUVE est publié le cas d'une chute tensionnelle après néphrectomie pour hydronéphrose tuberculeuse.

En fait, c'est la publication princeps américaine qui a été le prélude à toute une série de guérisons chirurgicales chez des adultes et des enfants.

Les néphropathies parenchymateuses font d'abord l'objet des travaux des urologues. SENSENBACH, en 1944, rapporte 75 cas de guérisons. De 1945 à 1954, J. CIBERT et ses collaborateurs PERRIN, ROLLAND, REVOL et COLLENET publient leurs résultats principalement dans les aplasies et atrophies rénales.

Puis, en 1951, FABRE et LENEGRE donnent au « syndrome de GOLDBLATT humain » une individualité anatomo-clinique stricte en rapportant plusieurs excellents résultats par la néphrectomie, dont un personnel.

En 1956, R. FROMENT, J. CIBERT, M. GIROUD et F. BRUN relèvent dans la littérature 28 néphrectomies pratiquées chez des malades atteints d'anomalies de l'artère rénale.

Puis, grâce aux progrès réalisés dans le diagnostic de ces affections, notamment par l'artériographie rénale, une chirurgie conservatrice a vu le jour et apporté les mêmes espoirs que la néphrectomie quant au devenir du syndrome hypertensif.

4) Tableau des néphropathies unilatérales hypertensives

Progressivement, à la suite de toutes ces données anatomo-cliniques, expérimentales, puis des résultats chirurgicaux obtenus, certains auteurs ont pu dresser un tableau de toutes les lésions urologiques monolatérales hypertensives, soit en se basant sur leur expérience personnelle, soit plus souvent après avoir colligé des cas publiés dans la littérature. Ils ont pu attribuer à ces maladies un ordre de fréquence ; ils ont publié les statistiques de leurs résultats opératoires.

Le premier tableau récapitulatif est celui donné par BRAASCH, en 1941, sur un ensemble de 4.000 hypertendus dont une centaine de « reins chirurgicaux unilatéraux ». D'autres tableaux ont été publiés par la suite (VAN

GOIDSENHOVEN et VANDEBROUCK en 1946 ; RATLIFF, NESBIT, PLUMB et BOHNE en 1947 ; A. GERBAUX en 1953 ; P. MILLIEZ en 1957 dans la thèse de J. DUMONT ; J. CIBERT en 1957 ; U. BRACCI et L. GIULIANI en 1960 qui distinguent parmi ces maladies rénales des formes vasculaires, des formes parenchymateuses et des lésions de la voie excrétrice.

En fait toutes ces statistiques sont discordantes, voire même contradictoires quant à la place et la fréquence de chacune des lésions.

Aussi avons-nous retenu le tableau que propose J. MICHON en 1961 dans son « Rapport sur l'hypertension artérielle dans les néphropathies chirurgicales unilatérales et dans les maladies de l'artère rénale ». Car il est le plus récent et est réalisé grâce à la participation d'un grand nombre d'urologues français et étrangers ayant fourni un matériel de 350 observations environ.

Y figurent par ordre décroissant de fréquence :

- Les petits reins représentant 40 % de l'ensemble des « N.C.U.H. »,
- Les hydronéphroses : 16 %,
- La lithiase : 11,5 %,
- La tuberculose : 8,9 %.

viennent ensuite :

- Les tumeurs rénales, où sont compris les kystes solitaires,
- Les traumatismes.

Enfin :

- Toutes les lésions de l'artère rénale qui réalisent l'entité anatomoclinique du « syndrome de GOLDBLATT humain » et rassemblent les lésions intrinsèques et les compressions extrinsèques du pédicule. Elles prennent une place de plus en plus importante, en raison de la pratique de l'artériographie rénale.

Nous voyons donc, sur ce tableau, que, pratiquement, toutes les grandes affections urologiques sont représentées, en particulier le kyste solitaire, mais que la fréquence de ce dernier n'est pas déterminée. En fait, la place de cette lésion dans le tableau des néphropathies unilatérales hypertensives n'est controversée par aucun auteur. Seule, reste à préciser sa fréquence dans les maladies rénales avec hypertension artérielle, problème que nous aborderons dans un chapitre ultérieur. En effet, sa rencontre tout à fait fortuite (une ou deux fois au maximum au cours d'une carrière de chirurgien) explique le caractère isolé des publications et par là même la difficulté de son intégration dans le cadre d'une statistique globale.

5) Historique des kystes unilatéraux avec hypertension artérielle

Le premier cas est rapporté en 1942 par J. FARRELL et R.-H. YOUNG qui enlèvent un énorme kyste hémorragique avec rein atrophié, situé à la périphérie du kyste, ce que ces auteurs appellent « rein intra-mural ». Une guérison de l'hypertension avec un recul de dix mois est ensuite observée. Les auteurs invoquent à la fois le mécanisme de GOLDBLATT et de PAGE.

En fait, la première observation remonte à 1939 et est due à A.-E. PEARCE, J.-O. BOWER et J.-C. BURNS qui ne la publient qu'en 1944, observant ainsi leur guérison, sur une période de trois ans.

Ensuite les publications apparaissent le plus souvent de façon isolée, issues de pays différents mais essentiellement américaines et italiennes ; c'est le cas des deux malades de H.A.R. KREUTZMANN en 1943, de celui de P. BIOCCA en 1946, de J.-F. BRUNTON en 1947, de J.-A. BOWEN en 1948, de J. FORET (Liège) en 1950, de L. LODDI en 1953, des deux observations de F. LONGO - J. BIALET en 1953. A l'occasion de l'exposition de leurs cas personnels ces auteurs font parfois un rappel des dossiers déjà connus, mais de

façon toujours limitée et incomplète ; i's commentent leurs observations sur le plan clinique, pathogénique et thérapeutique, à la lumière des données générales puisées dans le chapitre des lésions rénales unilatérales hypertensives.

De façon beaucoup plus rare, les cas sont publiés à l'occasion d'études d'ensemble sur les néphropathies hypertensives. En 1947, R. RATLIFF, R. NESBIT, R. PLUMB et W. BOHNE ne rapportent qu'un cas dans la littérature sur une étude d'ensemble de 49 hypertendus néphrectomisés. Au cours de la même année J. CIBERT, J. PERRIN et F. ROLLAND, dans un article sur « le traitement chirurgical des lésions unilatérales des reins dans l'hypertension », ne mentionnent qu'un malade personnel pour lequel la chirurgie fut un échec. Ce cas nous a semblé être le premier rapporté en France, le deuxième ayant été celui du Docteur R. GAYET, en 1950, dont le patient fut amélioré pendant quatre ans par la néphrectomie, puis récidiva.

En 1951, lors de leur publication princeps sur le syndrome de GOLDBLATT humain, J. FABRE et J. LENEGRE signalent les deux observations de FARELL et YOUNG et de DAVSON ; en 1956, R. FROMENT, J. CIBERT, M. GIROUD et F. BRUN rapportent en plus le cas de LEHMANN et SCHAPIRA, qui sont tous trois des kystes comprimant le pédicule rénal.

En 1957, dans un rapport important sur « la maladie kystique rénale », R. CACCHI et A. MARINI publient un cas personnel et rappellent deux autres malades de BARINA - BELLAVIA et de PICCINI.

Mais surtout, en 1960, au cours de la Société italienne d'Urologie, sur « L'hypertension rénale d'intérêt chirurgical », V. PETTINARI, F. SIRACUSANO, U. BRACCI et L. GIULIANI consacrent un paragraphe au kyste rénal avec hypertension et en citent douze cas dans le groupe des formes vasculaires dont un kyste dermoïde, sept kystes séreux, quatre kystes parasitaires.

En septembre 1961, à l'occasion du Congrès de l'Association Française d'Urologie sur « L'hypertension artérielle dans les néphropathies chirurgicales unilatérales et dans les maladies de l'artère rénale », J. MICHON publie trois observations françaises dont une personnelle. Le Professeur Agrégé R. GAYET apporte sa contribution de quatre cas personnels et récents de kystes centro-rénaux, et présente un dossier du Dr P. GUILLEMIN dans une communication sur les kystes du hile du rein à la Société française d'Urologie de mai 1962. Enfin, tout récemment, le Dr BITKER nous a fait l'amabilité de nous transmettre un cas personnel publié à la même Société en janvier 1963.

PREMIERE PARTIE

GENERALITES

PREMIER CHAPITRE

NOTIONS DE STATISTIQUES

1) Fréquence des Kystes solitaires unilatéraux dans la pathologie urologique.

Le grand kyste séreux solitaire du rein constitue une lésion connue depuis plus de trois siècles, mais toujours relativement peu fréquente. Chaque urologue n'en possède que quelques observations personnelles.

En 1939, FISH résumant son expérience de dix ans, réunissait 32 cas sur 4.011 néphropathies chirurgicales, soit un pourcentage de 0,79 %.

En 1948, SMITH passant en revue la littérature donne la proportion de 4 kystes séreux sur 3.500 cas urologiques environ, le diagnostic étant fait chez les 3/4 des patients au cours de cinquième décade de la vie.

P. BIOCCA, au cours de la même année, ne signale que 450 observations parues dans la littérature, et A. NOEL, dans sa thèse en 1958, avance le chiffre de 15 kystes pour 10.000 malades urologiques.

Quant à U. BRACCI et Coll., en 1960, au cours de leur enquête portant sur 2.565 dossiers d'urologie, ils trouvent 12 kystes solitaires monolatéraux, soit une proportion de 0,5 % de l'ensemble de leurs malades.

2) Proportion d'hypertendus parmi les malades porteurs de kyste unilatéral du rein.

Selon NARBONA-ARNAU, l'hypertension artérielle s'observerait dans 10 % des cas, c'est-à-dire moins que dans l'ensemble d'une population-témoin d'âge supérieur à 30 ans où elle est de 25 % (BRAASCH). U. BRACCI et ses collaborateurs en 1960, relèvent, eux, sur leurs 12 cas de kystes monoaltéraux, 6 hypertensions, soit 50 %.

Cependant, P. BIOCCA affirme que la responsabilité d'un kyste solitaire du rein dans le déterminisme d'une hypertension artérielle est une éventualité très rare, ceci étant dû à la localisation polaire fréquente des kystes.

Nous restons de l'avis de cet auteur, car nous-mêmes, n'avons réussi à rassembler qu'un total de 40 cas de cette lésion hypertensive, dont 5 personnels, au cours d'une enquête la plus complète possible, menée tant en France que dans la littérature de 5 pays étrangers. Nous estimons, compte tenu de ce chiffre nous semblant approcher d'assez près la totalité des observations de ces 5 nations, que la proportion de kystes avec hypertension artérielle ne dépasse pas 5 % de l'ensemble des cas.

3) Fréquence des kystes solitaires

parmi les néphropathies chirurgicales unilatérales hypertensives.

Dans leur statistique, où existent 285 néphropathies chirurgicales monolatérales avec hypertension, U. BRACCI et Coll. relèvent 6 kystes, soit une proportion de 2 %.

J. MICHON, sur un ensemble de 350 malades, ne rapporte que 4 observations de kystes unilatéraux, ce qui constitue une proportion de 1 %.

Cette lésion se trouve donc bien reléguée au tout dernier plan du tableau des maladies chirurgicales unilatérales hypertensives du rein, derrière les affections du pédicule vasculaire dont on connaît la fréquence ascendante.

4) Fréquence de cette « étiologie kystique monolatérale » parmi l'ensemble des hypertendus.

On sait que 3 % seulement des hypertensions artérielles sont dues à une maladie chirurgicale unilatérale de l'appareil urinaire (statistique de PUPPEL et ALYEA en 1952, de MILLIEZ en 1959).

Si l'on admet que 2 % de ces maladies sont représentées par un kyste solitaire, on voit que la fréquence de celui-ci comme cause d'hypertension est infime, le pourcentage apparaissant de 0,05 %.

On ne découvre que 5 kystes unilatéraux dans un ensemble de 10.000 hypertensions artérielles.

5) Conclusion.

C'est dire combien le kyste unilatéral du rein intervient pour une très faible part dans la genèse des hypertensions d'origine rénale et pour une part encore plus dérisoire dans celle de l'hypertension artérielle humaine en général.

La découverte de cette association est donc un fait d'exception qu'il faut cependant connaître et savoir soupçonner car il s'agit d'une affection où les patients peuvent être conduits à la chirurgie avec un espoir de guérison stable.

A l'opposé, l'hypertension nous paraît être une complication non négligeable du Kyste solitaire rénal en général, comme l'ont déjà souligné en 1956 ORLANDO, F. LONGO et Julio BIALET-TIZEIRA, en 1957 R. CACCHI et A. MARINI.

Il est donc indispensable d'effectuer des investigations urologiques complètes chez tout hypertendu, de même que la prise de la tension artérielle doit être un geste systématique chaque fois qu'est porté le diagnostic de kyste unilatéral du rein.

DEUXIEME CHAPITRE

TABLEAU SYNOPTIQUE DES LESIONS KYSTIQUES DE LA REGION RENALE

Avant de présenter les 40 observations, recueillies dans la littérature d'une part, personnelles d'autre part, il paraît utile de dresser un tableau nosologique, synoptique de l'ensemble des lésions kystiques de la région rénale, afin de préciser nos critères dans le choix de nos cas de kystes solitaires unilatéraux rénaux avec hypertension artérielle utilisés pour l'édification de notre travail.

Cette classification a été empruntée à B. et G. ABESHOUSE dans un article sur « Les kystes parapyéliqués et pyéolymphatiques du rein » (*). Elle a retenu notre attention, car, ordonnée selon un plan anatomique, topographique, elle veut mettre un terme à la confusion et aux controverses au sujet du diagnostic clinique et pathologique de ces lésions.

Deux groupes principaux sont en effet distingués selon que les kystes communiquent ou non avec le système pyélocalicié et dans chaque groupe des subdivisions selon que la lésion est intra ou extrarénale, congénitale ou acquise. Il n'est donc plus question d'une classification selon la nature liquidienne des kystes (séreux, hématiques, calcifiés, hydatiques) selon leur forme (simples ou multicavitaires, uni- ou pluriloculaires), selon l'origine embryologique. Ce plan englobe d'autre part toutes les cavités kystiques comprises dans l'atmosphère rénale dans son ensemble, qu'elles soient parenchymateuses ou pararénales. On est donc loin de la définition des « kystes vrais du rein » donnée par LETULLE ; « Les kystes vrais du rein sont des cavités à poche différenciée, tapissée par un revêtement épithélial et à contenu liquide, développées en plein parenchyme rénal, aux dépens de la substance propre du rein et indépendantes des voies excrétrices dans leur ensemble ».

* In « International College of Surgeons » July 1961.

CLASSIFICATION

1. Lésions Kystiques communiquant avec le système pyélocaliciel.

a) Intrarénales (congénitales) :

1. Kyste pyélogénique, péripyélique unilatéral, unique, communiquant avec le bassinet ;
2. Kyste caliciel, diverticulaire, communiquant avec un petit calice, uni ou bilatéral, unique ou multiple.

b) Intrarénales (acquises) :

1. Hydrocalice (ou hydronéphrose partielle) ;
2. Kyste parenchymateux dû à un calcul enclavé à l'extrémité d'un calice.

c) Extrarénales (congénitales ou acquises) :

— Diverticule du bassinet, unilatéral, unique, le plus souvent congénital.

2. Lésions kystiques ne communiquant pas avec le système pyélocaliciel.

a) Intrarénales (congénitales) :

1. Maladie polykystique multiple, bilatérale ;
2. Rein en éponge (kystes médullaires, dilatations kystiques congénitales des tubes collecteurs, bilatérales, multiples, occasionnellement unilatérales ;
3. Rein polykystique unilatéral (dégénérescence kystique congénitale avec rein aplasique).

b) Intrarénales (acquises) :

1. Kyste séreux, superficiel ou profond, unique ou multiple, unilatéral ou bilatéral, uni ou multiloculaire ;
2. Kyste hémorragique, unique, unilatéral :
 - a) hémorragie dans un kyste séreux.
 - b) dégénérescence kystique secondaire à une hémorragie intrarénales ou un hématome.
 - a) spontané : intrarénales ou sous-capsulaire,
 - b) traumatique : intrarénales ou sous-capsulaire ;
3. Kyste rétentionnel, unique, unilatéral.

— Kyste papillaire dû à une calcification, une inflammation, une nécrose des papilles, une pyélonéphrite sclérosante ;
4. Kyste cortical, petit, multiple, bilatéral.
 - a) chronique, inflammatoire secondaire à une néphrite chronique ou une pyélonéphrite,
 - b) chronique, vasculaire, secondaire à la sclérose artérielle ;

5. Kyste parenchymateux associé à une infection : unilatéral, unique ou multiple.
 - a) kyste urogénique dû à une infection non spécifique ou un abcès.
 - b) kyste tuberculeux : follicule tuberculeux abcédé dans le parenchyme.
 - c) kyste parasitaire (échinocoque) ;
 6. Dégénérescence kystique d'un néoplasme rénal : unilatéral, unique ou multiple, séreux ou hémorragique.
 - a) tumeur bénigne (adénome, myxofibrome, hamartome),
 - b) tumeur maligne (hypernéphrome, cystadénocarcinome papillaire, tumeur de WILMS) ;
 7. Kyste péripyélique (kyste hilaire, situé dans la graisse péripyélique) : petit, bilatéral, multiple ;
 8. Kyste intrapyélique ou intracalaiciel : dû à une infection chronique ou une hyperplasie ; petit, uni, ou bilatéral.
 - a) kyste pyélitique,
 - b) bulle d'oedème,
- c) Extrarénales (congénitales) :
1. Kyste pararénel : en dehors de la capsule rénale, simple, unilatéral.
 2. Kyste parapyéique : (dû à une malformation congénitale dans le tissu périrénal ou rétropéritoneal) ou kyste pyélolymphatique, unique, unilatéral dû à une lymphangiectasie acquise ou congénitale ;
- d) Extrarénales (acquises) :
1. Hydrocèle du rein situé entre la surface extérieure du rein et la capsule adipeuse,
 2. Echinococciques.

TROISIEME CHAPITRE

CRITERES ADOPTES

DANS LE CHOIX DE NOS CAS

Muni de ce tableau des nombreuses lésions kystiques du rein, élargissant considérablement la notion classique du grand Kyste solitaire séreux simple, il nous a été possible de choisir nos observations en adoptant un certain nombre de critères. Ont en effet été sélectionnés :

1. — Les kystes quelle qu'en soit leur nature, liquidienne (séreux, hématiques, hydatiques) ou pariétale (conjonctivo-épithéliale, anhiste, calcifiée).
2. — Les lésions kystiques intra ou extra capsulaires à condition pour ces dernières qu'elles aient des rapports de voisinage étroits avec le parenchyme, la voie excrétrice ou le pédicule vasculaire.
3. — Les lésions kystiques localisées, qu'elles soient uni ou multiloculaires et même uni ou paucicavitaires, à condition dans ce cas que les diverses cavités soient juxtaposées les unes aux autres, ceci ayant permis d'englober non seulement les grands kystes séreux solitaires, mais aussi les groupements plurikystiques localisés et même la polykystose rénale unilatérale partielle.
4. — Les lésions kystiques de dimension suffisante pour provoquer d'une part des symptômes cliniques et radiologiques, d'autre part un retentissement anatomique sur le parenchyme, la voie excrétrice ou le pédicule vasculaire.
5. — Les lésions kystiques unilatérales, notre sujet visant à s'intégrer dans le cadre des néphropathies chirurgicales unilatérales hypertensives.
6. — Les lésions kystiques communiquant ou non avec le système pyélocaliciel, que cette communication ait été primitive ou secondaire, à condition toutefois et encore que ces cavités soient de grand volume. Tel est en effet le cas d'un de nos malades personnels.
7. — Les lésions kystiques solitaires, à l'exclusion de toute autre maladie urologique concomitante ou causale.

La liste de ces différents postulats nous a permis de colliger nos observations en nous basant sur des critères cliniques radiologiques et macroscopiques et non plus sur la seule définition histologique que proposait LETULLE.

En conclusion, nous avons rassemblé des cas de « masses kystiques liquidiennes uni ou pluricavitaires, unilatérales, de grandes dimensions et situées dans le rein ou à son contact intime de façon à provoquer des signes cliniques parfois, radiologiques souvent, le diagnostic étant fait à l'intervention, et s'accompagnant d'hypertension artérielle ».

Cette définition élimine donc :

- 1 - les petits kystes corticaux néphritiques ou pyélonéphritiques asymptomatiques ;
- 2 - les kystes diverticulaires ou pyélogéniques de petites dimensions ;
- 3 - les hydrocalices ;
- 4 - les kystes rétentionnels par encavement papillaires de calcul ;
- 5 - les kystes tuberculeux et abcès kystiques où les lésions parenchymateuses sont importantes et extensives dans l'ensemble du rein ;
- 6 - les tumeurs bénignes ou malignes excavées et kystiques ;
- 7 - le rein en éponge ;
- 8 - la maladie polykystique rénale, le p'us souvent bilatérale, non chirurgicale, donnant lieu à une destruction progressive et complète du parenchyme et réalisant de façon quasi-systématique une hypertension artérielle de type particulier.

DEUXIEME PARTIE

LES OBSERVATIONS

Le total des 40 cas de Kystes unilatéraux du rein avec hypertension artérielle rassemblés et présentés pour ce travail a été réparti de la façon suivante :

1. — Dans un premier groupe sont publiées 21 observations exposées de façon complète ou donnant des renseignements suffisants sur le plan clinique, anatomique, thérapeutique ; elles ont été puisées dans la littérature française, anglo-saxonne, italienne, espagnole.

Elles sont classées selon la localisation topographique des kystes, par rapport au rein :

a) **Kystes polaires** : 7 cas - Obs n° 1 à 7.

N° 1 - J.-F. BRUNTON	1947 (pôle sup.)
N° 2 - PATOIR	1951 (pôle sup.)
N° 3 - L. LODDI	1953 (pôle inf.)
N° 4 - O.-F. LONGO et J. BIALET-TIZEIRA	1953 (pôle inf.)
N° 5 - O.-F. LONGO et J. BIALET-TIZEIRA	1955 (pôle inf.)
N° 6 - O.-F. LONGO et J. BIALET-TIZEIRA	1956 (pôle inf.)
N° 7 - J. DAVSON	1941 (pôle inf.)

b) **Kystes de la convexité** : 1 cas.

N° 8 - Pr. CIBERT	1947
-------------------	------

c) **Kystes mésorénaux** : 3 cas - Obs n° 9 à 11.

N° 9 - H.-A.-R. KREUTZMANN	1943
N° 10 - H.-A.-R. KREUTZMANN	1943
N° 11 - J. AUVERT	1960

d) **Kystes sinuso-hilaires** : 4 cas - Obs n° 12 à 15.

N° 12 - P. BIOCCA	1946
N° 13 - J. FORET	1949
N° 14 - P. GUILLEMIN	1960
N° 15 - Dr. BITKER	1961

e) **Kystes pédiculaires** : 1 cas.

N° 16 - LEHMANN et SCHAPIRA	1951
-----------------------------	------

f) **Enormes Kystes avec rein intramural, atrophié : 3 cas - Obs n° 17 à 19.**

N° 17 - A.-E. PEARCE, J.-O. BOWER et J.-C. BURNS	1939
N° 18 - J. FARRELL et R. YOUNG	1942
N° 19 - J.-A. BOWEN	1948

g) **Groupes plurikystiques juxtaposés : 2 cas.**

- N° 20 - BARINA et BELLAVIA - 1950 (Kystes situés dans le pôle inférieur, sur la lèvre antérieure du hile, dans le pôle supérieur).
- N° 21 - J. MICHON - 1959 (Kystes situés dans le pôle inférieur et dans la région méso-rénale).

2. — Dans un deuxième groupe sont présentés nos 5 malades personnels dont 1 fut opéré en 1950, alors que les 4 autres ont consulté Monsieur le Professeur Agrégé R. GAYET dans un laps de temps de quelques semaines. Un délai de 2 ans a été respecté avant la publication de leurs dossiers, période de recul nécessaire pour affirmer un résultat thérapeutique.

Parmi ces 5 cas il s'est agi :

- 1 fois d'un kyste juxtacaliciel - Obs n° 22 - 1950.
- 1 fois d'un kyste polaire supérieur - Obs n° 23 - 1961.
- 3 fois d'un kyste méso-rénal - Obs n° 24 à 26 - 1961.

3. — Sont rassemblés dans un troisième groupe les 14 autres cas :

— Certains ne sont que signalés ou énumérés dans certains articles consacrés aux hypertensions d'origine rénale unilatérale.

— D'autres ne purent, malgré nos recherches, être retrouvés, in-extenso, dans des revues étrangères qu'il nous fut impossible de nous procurer.

— D'autres observations ne sont que résumées, incomplètes ; il y manque certaines caractéristiques cliniques, anatomiques et thérapeutiques nécessaires à notre analyse.

— Dans quelques cas enfin, sont associées aux kystes d'autres lésions rénales, pouvant être, à elles seules, facteurs d'hypertension.

Parmi ces cas ont été retrouvés :

- 1 fois 1 kyste du pôle sup. - Obs n° 27.
- 1 fois 1 kyste de la convexité - Obs n° 28.
- 1 fois 1 kyste juxta caliciel - Obs n° 29.
- 4 fois 1 kyste parapyélique - Obs n° 30 à 33.
- 3 fois 1 kyste comprimant le pédicule - Cas n° 34 à 36.

La localisation anatomique dans les 4 derniers cas n'est pas connue.

4. — Enfin est dressé un grand tableau d'ensemble de tous ces cas, avec récapitulation des caractéristiques cliniques, diagnostiques, anatomo-pathologiques et thérapeutiques pour chacun d'eux.

Premier groupe

LES OBSERVATIONS DE LA LITTÉRATURE

A) LES KYSTES POLAIRES.

OBSERVATION N° 1

James F. BRUNTON. - 1947 (Canadian Medical 1949).

— **Résumé** : Jeune homme de 26 ans, présentant une hypertension artérielle depuis 2 ans, des cépha'ées depuis 6 mois. Au cours du bilan urographique découverte d'une tumeur du pôle supérieur du rein refoulant en dedans l'appareil caliciel. A l'intervention : kyste solitaire calcifié. Néphrectomie. Guérison de l'hypertension avec un recul de 16 mois.

Jeune homme de 26 ans, entré à l'hôpital pour céphalée constante durant depuis 6 mois. Aucun signe attirant l'attention sur l'appareil urinaire.

Hypertension artérielle notée depuis sa libération des Forces Armées U.S en janvier 1945.

— **Antécédents** : Père mort d'asthme. Mère décédée de mort subite. Maladies banales de l'enfance. Fracture de l'humérus droit avec lésion nerveuse, au cours de son service militaire, traitée chirurgicalement, avec consolidation et cicatrisation excellentes.

— Examen clinique :

Cicatrice sur le bras droit.

Hypertension artérielle : après repos au lit, au bras gauche 190/120, au bras droit 180/116.

Examen neurologique négatif.

— Examens de laboratoire :

Urines : traces d'albumine ; quelques g'obules rouges et leucocytes dans le sédiment.

Hémogramme : globules rouges : 5.050.000/mm³
globules blancs : 8.200/mm³.

Test de MOSENTHAL : normal.

Réaction de KAHN : négative.

Electrocardiogramme : normal.

L'hypothèse de medullosurrenalome fut rejetée par divers examens.

— **Urographie intraveineuse :**

Rein droit plus volumineux que normalement, avec masse arrondie occupant le 1/3 supérieur.

Refoulement des calices en dedans vers la ligne médiane.

Liseré calcifié du bord externe de la tumeur.

— **Diagnostic préopératoire : tumeur rénale.**

— **Intervention :** le 18 janvier 1947.

Le rein droit apparaît 3 fois plus gros que la normale, tendu, lobulé, présentant une congestion très marquée. Pédicule mince, facilement ligaturé, sans hémorragie ultérieure. Néphrectomie droite.

Cicatrisation complète en 10 jours.

— **Anatomo-pathologie :** (Dr W.-J. DEADMAN).

La masse tumorale est un kyste avec une paroi fibreuse et épaisse dans laquelle se rencontrent des places de hyalinisation, de cartilage, d'ossification.

Oedème et congestion des glomérules. Dégénérescence albuminoïde et oedème des tubes contournés. Pas de sclérose mise en évidence. Pas de néoformation sur les coupes.

— **Evolution :**

Chute de l'hypertension pendant la convalescence variant entre 155/110 et 130/82.

Un mois après la néphrectomie et après quelques jours d'activité : T A = 140/100.

Disparition des céphalées.

16 mois après l'intervention : T A = 128/88.

OBSERVATION N° 2

PATOIR - 1951 - Citée in Rapport Association Française d'Urologie. - J. MICHON - Sept. 61.

Résumé : Femme de 45 ans présentant une hypertension artérielle grave. Découverte d'un gros kyste rénal gauche. Néphrectomie. Baisse appréciable de la tension artérielle, avec un recul de 5 ans.

Mme S..., 45 ans.

La malade, Polonaise, 90 kgs, présente une hypertension évolutive à 128/14 avec des signes de souffrance cardiaque. On découvre une masse du flanc gauche. Différents examens pratiqués permettent de déceler l'existence d'un gros kyste rénal gauche.

Intervention le 17-12-51 : énorme kyste polaire supérieur. Malgré le désir de conservation, on est amené à pratiquer une néphrectomie.

— **Evolution :**

Dans les jours qui suivent l'intervention, la tension artérielle est à 18/9.

A la sortie de la malade, elle est de 20/10, état maintenu jusqu'en 1956, où la malade est perdue de vue.

OBSERVATION N° 3

L. LODDI - 1953 - In BOLLETTINO e memorie della società Tosca-Umbra de Chirurgia - 1954.

Résumé : Homme de 64 ans, atteint depuis 2 ans d'une hypertension artérielle sévère avec accidents vasculaires. Découverte aux examens cliniques, pyélographiques, et par rétropneumopéritoine d'un kyste du rein gauche, très volumineux se manifestant seulement par des douleurs vagues. Valeur fonctionnelle du rein très réduite. Intervention. Kyste du pôle inférieur atteignant et comprimant le hile. Néphrectomie. Guérison de l'hypertension artérielle avec un recul de 1 an.

Homme de 64 ans, souffrant d'une importante hypertension artérielle depuis 2 ans, oscillant pour la maxima entre 220 et 300 mm de Hg, entraînant des céphalées et ayant provoqué un ictus avec hémiparésie gauche séquellaire. Modeste régression et stabilisation autour de 200-220 mm de Hg, avec des traitements médicaux et diététiques successifs.

Depuis plus de 1 an, impression de pesanteur dans le flanc gauche, s'accroissant surtout le soir et après des efforts physiques, sans aucun autre phénomène ni objectif, ni subjectif.

— Antécédents :

Pas d'antécédents familiaux, ni personnels.

Gros mangeur. Buveur moyen. Non fumeur.

Jamais de maladie vénérienne.

— Examen clinique :

Met en évidence une légère asymétrie de l'abdomen et une tuméfaction dans la région paraombilicale, l'hypochondre et le flanc gauches.

A la palpation, perception d'une masse de forme régulièrement ovale, du volume d'une tête de fœtus à terme, de surface lisse, de consistance ferme, mate à la percussion, plongeant en haut sous le rebord costal, descendant en bas derrière la crête iliaque. Cette masse peu mobile avec les mouvements respiratoires, indolente, est facilement mobilisable d'arrière en avant.

T.A : Max. : 220

Min. : 120

— Examens biologiques :

Azotémie = 0,20 gr % ; Glycémie = 1,30 gr %.

Globules rouges = 4.460.000/mm³.

Hémoglobine = 120.

Valeur globulaire = 1,30.

Globules blancs = 7.200/mm³.

Formule leucocytaire :

Neutro = 69 %.

Eosino = 1 %.

Baso = 0.

Lympho = 21 %.

Mono = 9 %.

Réaction de Casoni = négative.

Examen des urines = négatif.

— **Radiographie sans préparation** : met en évidence une opacité grossièrement arrondie, de la taille d'une tête de fœtus à terme, à bords nets, dont le pôle supérieur est à hauteur de la 10^e côte et le pôle inférieur au niveau de la crête iliaque.

— **Urographie intraveineuse** :

Néphrographie pâle et très faible imprégnation des voies excrétrices gauches, due à une réduction du pouvoir d'élimination du produit opaque. Aspect très aminci du bassinet, se projetant sur le bord supérieur de la masse et apparaissant déplacé vers la ligne médiane de même que l'uretère.

— **Pyélographie ascendante** :

Montre à gauche une discrète pyélectasie, et une déformation du calice inférieur qui paraît dilaté, étiré au niveau de sa tige. Opacification de l'uretère supérieur.

— **Rétropneumopéritoine** :

Répartition uniforme de l'air tout autour de la masse, sauf au niveau de la région postéro-supérieure démontrant ainsi sa dépendance avec le rein.

— **Transit gastro-jéjunal** :

Montre une dextroposition accentuée de la région antropylorique, de l'angle duodéno-jéjunal et les anses jéjunales se trouvent déplacées à droite de la colonne vertébrale.

— **Lavement baryté** :

Met en évidence un abaissement et une ouverture de l'angle splénique du colon.

— **Diagnostic préopératoire** :

Kyste solitaire probable du rein gauche.

— **Intervention** (Professeur SEVERI) :

Découverte d'un gros kyste du volume d'une tête de fœtus à terme, occupant les 2/3 inférieurs du rein gauche de coloration bleuâtre, tendu, à surface lisse et brillante. Le pôle supérieur du rein recouvre en capuchon la partie supérieure du kyste, l'enveloppant partiellement comme dans un manteau. Etant donné l'important développement de la tumeur, l'intime adhérence de sa paroi avec les vaisseaux du hile rénal qui apparaissent étirés et comprimés, en tenant compte du fait que le bi'an préopératoire a montré une réduction de la valeur fonctionnelle du rein, on procède à la néphrectomie.

Fermeture de la paroi plan par plan. Drainage de la loge rénale par tube et lame de caoutchouc.

Suites opératoires normales.

— **Examen anatomo-pathologique.**

Examen macroscopique. — Le pôle supérieur du kyste dépasse le hile du rein. L'uretère apparaît dévié vers l'intérieur et en avant tandis que les vaisseaux du hile sont étirés et comprimés par la face supéro-interne du kyste.

Examen histologique. — La paroi du kyste est constituée par un tissu conjonctif, fibreux, dense. Elle est tapissée à l'intérieur par une couche discontinue de cellules très aplaties et séparées entre elles.

Aucune altération notable du parenchyme et des vaisseaux rénaux.

— **Evolution :**

Dès les premiers jours après l'intervention, la tension artérielle est descendue à 140/90, puis se stabilise aux environs de ces chiffres avec de légères variations.

Le dernier contrôle en date a lieu 1 an après : les mêmes chiffres sont retrouvés.

OBSERVATION N° 4

ORLANDO F. LONGO et Julio BIALET - TIZEIRA - 1953 - (in Journal d'Urologie - 1956).

Résumé : Malade de 63 ans présentant depuis 21 ans une tuméfaction du flanc droit. Mise en évidence d'un kyste rénal droit. Découverte d'une hypertension artérielle. Exérèse d'un kyste polaire inférieur droit. Amélioration franche de l'hypertension artérielle pendant 1 an jusqu'à la survenue d'un décès subit.

Femme de 63 ans ; 21 ans auparavant, après une flexion brusque du tronc, ressentit une forte douleur du flanc droit, après laquelle e'le remarqua une petite tumeur dans cette région, surtout dans le décubitus latéral gauche, douloureuse à la pression. Longtemps traitée pour ptose rénale droite.

— **Examen clinique :**

Dans le flanc droit, tumeur de la grosseur d'un poing d'adulte, lisse, mobile, ronde, donnant le contact lombaire.

Hypertension artérielle (chiffre non indiqué).

— **Examen de laboratoire :**

Golbules rouges = 4.700.000 ; Globules blancs = 6.200.

Urée sanguine = 0,42 gr %.

Urines = examen négatif.

Après séparation des urines, élimination de l'indigo carmin au bout de 4 minutes à droite, au bout de 3 minutes à gauche. Des 2 côtés, intensité et débit normaux.

— **Urographie intraveineuse :**

Masse suspendue au pôle inférieur du rein droit, de la grosseur d'un pamplemousse à limites nettes, avec effacement de la ligne du psoas. Bonne fonction rénale. Système excréteur quelque peu dilaté avec modification nette du calice inférieur.

— **Intervention le 2 décembre 1953 (LONGO - BIALET - TIZEIRA).**

Incision de BAZY. Kyste de la grosseur d'un pamplemousse à parois fines et transparentes. Le contenu aspiré, résection du kyste jusqu'à son insertion sur le pôle inférieur du rein, occupant une surface de la dimension d'une pièce de monnaie. Coagulation du lit. Affrontement des surfaces sang'antes. Reconstitution de la capsule adipeuse rénale.

— **Anatomo-pathologie :**

Montre qu'il s'agit d'une paroi de kyste, formée de tissu fibreux, dense, hyalinisé, calcifiée dans les zones internes et sans revêtement épithélial. Pas d'éléments figurés dans le kyste.

— **Evolution :**

Guérison.

Amélioration franche de l'hypertension après l'opération (chiffre non indiqué)

Mais un an après, mort subite par syncope cardiaque.

OBSERVATION N° 5

Rapportée par ORLANDO F. LONGO et Julio BIALET - TIZEIRA en 1956 in Journal d'Urologie.

— **Résumé :** Malade de 48 ans, accusant depuis 6 ans des manifestations douloureuses du flanc gauche. Hypertension artérielle connue depuis longtemps. Mise en évidence d'un kyste du pôle inférieur du rein gauche.

Résection partielle de ce kyste. Amélioration franche de l'hypertension après l'intervention.

Femme de 48 ans. Six ans auparavant : anémie, polyadénopathie, douleurs de l'hypochondre gauche. Hypertension artérielle à 210 mm de Hg pour la maxima. Diagnostic posé = splénomégalie. Il y a 6 mois constatation dans le flanc gauche d'une tumeur arrondie, lisse, douloureuse à la pression.

— **Examens de laboratoire normaux :**

Réactions à l'hydatidose négatives.

— **Radiographie simple de l'arbre urinaire :**

Montre une masse située dans le pôle inférieur du rein gauche.

— **Urographie intraveineuse :**

Montre que le calice inférieur est refoulé en haut.

— **Intervention** (Professeur MIRIZZI) :

Kyste séreux du pôle inférieur du rein gauche, de la grosseur d'une tête de fœtus. Résection partielle du kyste, attouchement de sa surface interne à l'acide phénique et suture de la capsule.

— **Anatomo-pathologie :**

Il s'agit d'un kyste séreux, à paroi réduite pour la plus grande partie à une capsule fibreuse à structure lamellée. Dans les parties les plus épaisses, se trouvent des restes de parenchyme rénal où les artérioles présentent des lésions d'endarterite proliférante, où les canalicules sont dilatés ou étouffés par la sclérose, les glomérules hyalinisés ou avec épaississement concentrique de la capsule de BOWMANN. Infiltration lymphocytaire marquée diffuse et nodulaire.

— **Evolution :**

Amélioration franche de l'hypertension après l'intervention (chiffre non indiqué).

OBSERVATION N° 6

ORLONDO F. LONGO et Julio BIALET - TIZEIRA - 1955 - (Journal Urol. 1956).

Résumé : Femme de 58 ans, présentant un syndrome douloureux du flanc gauche. Découverte d'une part d'un kyste du pôle inférieur du rein gauche, d'autre part d'une hypertension artérielle. Résection du kyste qui s'avère à l'examen anatomo-pathologique être un polykystome. Amélioration de l'hypertension.

Femme âgée de 58 ans.

Douleur du flanc et de l'hypochondre gauche.

— **Examen clinique** : Perception dans cette région d'une tumeur de la dimension d'un poing d'adulte, arrondie, lisse, indolore.

T.A = 20,5/11,5.

— **Examens de laboratoire** : normaux. Réactions de l'hydatidose négatives.

— **Urographie intraveineuse** :

Radio simple ; image d'une tumeur suspendue du pôle inférieur du rein gauche.

U.I.V. : confirme cette constatation. L'uretère est dévié vers la ligne médiane au niveau de son 1/3 supérieur.

— **Diagnostic préopératoire** :

Kyste séreux du rein gauche.

— **Intervention** : le 6 juin 1955 (Professeur LONGO et Docteur BIALETTIZEIRA).

Grand kyste calcifié du pôle inférieur du rein gauche. Autres petits kystes au niveau du pôle inférieur et du hile, tous avec un contenu séreux. Résection des parois du kyste ; surface interne attouchée à l'acide phénique ; bords rapprochés par des points en U sur toute la circonférence. Rein fixé avec la graisse périrénale.

— **Anatomo-pathologie** :

Il s'agit d'une polykystose rénale, avec parois d'une épaisseur de papier, où sont observées des incrustations calcaires. Le parenchyme n'est représenté que par des tubes rénaux ; on n'aperçoit pas de glomérules.

— **Evolution** :

Amélioration franche et immédiate de l'hypertension après l'intervention (chiffre non indiqué).

OBSERVATION N° 7

J. DAVSON - 1941 - Citée mais non publiée in extenso in thèse M. GIROUD.

Jeune femme de 25 ans, se plaignant de signes fonctionnels de la série hypertensive, présente un gros cœur avec signes de défaillance cardiaque, albuminurie, azotémie.

T.A : 200/100.

Décès.

Le pôle inférieur du rein droit est occupé par un volumineux kyste hydatique. Il existe une hydronéphrose considérable, les artères intrarénales au contact du kyste sont épaissies et sténosées.

On ne mentionne aucune atteinte du pédicule lui-même.

B) KYSTES DE LA CONVEXITE.

OBSERVATION N° 8

* Le résumé en est rapporté par le Professeur CIBERT en 1947 in Lyon Chirurgical.

L'auteur a observé un cas de kyste hémattique de la convexité du volume des 2 poings accompagnant un syndrome d'hypertension artérielle avec défaillance cardiaque auquel la néphrectomie n'apporta aucune amélioration.

C) KYSTES MÉSORÉNAUX.

OBSERVATION N° 9

Henri A.R. KREUTZMANN - 1943 - (Congrès de l'Association américaine d'Urologie 1946).

Résumé : malade de 69 ans, ayant présenté une hypertension d'apparition récente. Découverte au cours du bilan d'un kyste rénal unilatéral gauche à l'urographie intraveineuse. Exérèse d'un kyste mésorénal, comprimant le bassinet. Guérison de l'hypertension avec une période de recul de 3 ans.

E.-G. Femme de 69 ans présentant une hypertension artérielle.

Avant 1938, subissait un examen clinique annuel et était toujours trouvée en bon état.

Entre août 1938 et août 1942, une hypertension artérielle est notée variant entre 168/88 et 174/94. En décembre 1942 se plaint de fatigue inhabituelle, de nervosité. La tension artérielle est alors remontée à 250/130. Le repos au lit, la diète, les sédatifs n'y apportent aucune amélioration.

— **Antécédents :** néant.

— **Examen clinique :**

T.A = 252/132.

Cœur = élargissement modéré du ventricule gauche.

— **Examens de laboratoire :**

Uroculture négative. Ni pus, ni hématurie microscopique.

Fond d'œil : ni hémorragies, ni exsudats. Artères quelque peu rétrécies. Vaisseaux terminaux un peu tortueux.

Urographie intraveineuse (ordonnée par le médecin traitant). Au niveau du rein gauche les calices moyen et inférieur apparaissent nettement écartés l'un de l'autre, séparés par une masse régulière mesurant 4,5 cm × 8 cm. Cette masse est circulaire et réalise une opacité homogène en superposant à la convexité du rein. Elle provoque un défaut d'imprégnation du bassinet.

Conclusion : Masse tumorale dans le rein gauche provoquant une distorsion des calices inférieur et moyen et un défaut d'imprégnation du bassinet.

La pyélographie rétrograde confirme ces constatations.

* Nous avons volontairement publié ce cas dans le cadre des dossiers complets, car bien que n'étant que résumée cette observation contient tous les éléments suffisants sur la nature du kyste, celle de l'hypertension et sur l'évolution postopératoire.

Par séparation des urines, la phénolphtaleïne intraveineuse apparaît dans les 2 cathéters au bout de 4 minutes ; au bout de 15 minutes elle est éliminée dans une proportion de 25 % à droite, de 20 % à gauche.

— **Diagnostic préopératoire :**

Kyste rénal solitaire.

— **Intervention le 23 janvier 1943 :**

Atmosphère graisseuse périrénale abondante, enlevée sans difficulté.

Découverte d'un kyste de la taille d'un citron, saillant sous la surface du rein. Ponction. Aspiration de 120 centimètres-cube d'un liquide jaune clair. Incision de la paroi. Le kyste apparaît, en profondeur au contact de la paroi pyélique. Il sépare complètement le rein en deux portions, l'une supérieure correspondant aux 2/3 de la hauteur de l'organe, l'autre inférieure correspondant au 1/3 restant. Il est impossible de séparer la paroi du sac du parenchyme rénal. Pour éviter la récurrence, la face interne est scarifiée de façon à produire de petites hémorragies, et la paroi ensuite rapprochée par des sutures, au catgut chromé.

— **Evolution :**

Au moment de l'évacuation du kyste, la pression systolique tombe de 210 à 140 et la diastolique de 108 à 90.

A la sortie de l'hôpital = T.A : 162/82.

Un an plus tard (janv. 44) = 156/88.

Deux ans plus tard (janv. 45) = 162/90.

En août 1945 : opération de HALSTEDT à gauche pour cancer du sein.

Trois ans après l'intervention = 150/90.

OBSERVATION N° 10

Henri A.-R. KREUTZMANN - 1943 - (Congrès de l'Association américaine d'Urologie - 1946).

Résumé : Femme de 50 ans, ayant présenté une hypertension artérielle remontant à 4 ans et d'aggravation récente. Découverte aux divers examens cliniques et radiologiques d'un kyste rénal droit. Exérèse du seul kyste, méso-rénal qui entraînait une compression pyélique. Nette amélioration de l'hypertension et disparition des signes fonctionnels, avec un recul de 3 ans.

Miss N.P., âgée de 50 ans, se plaint de nervosité, de vertiges, de dyspnée, et d'une douleur vive du flanc et de la région lombaire droite. Début de ces troubles il y a environ 4 ans, mais avec exacerbations récentes. Palpitations et dyspnée d'effort, principalement au cours de montées d'escaliers ou en côte.

— **Antécédents :**

Intervention pour glaucome de l'œil droit suivie de cécité il y a 4 ans.

Par ailleurs : rien à signaler.

— **Examen clinique :**

T.A = 210-125.

Pouls = 100.

A la palpation de l'abdomen : masse perceptible dans le côté droit, lisse régulière, arrondie, molle, mobile, donnant le contact lombaire.

— **Urographie intraveineuse** le 4 septembre 1943 :

A droite : hydronéphrose du 1^{er} degré et kyste solitaire important saillant sur la convexité du rein, situé approximativement à mi-distance des 2 pôles.

Rein gauche : normal.

La pyélographie rétrograde confirme cet aspect.

Après cathétérisme bilatéral des uretères : élimination de la phénolphtaléine intraveineuse dans des délais normaux : au bout de 5 minutes pour les 2 reins. Au bout de 15 minutes, 14 % est secrété à gauche, 15 % à droite.

L'examen cyto bactériologique des urines séparées est négatif.

— **Diagnostic préopératoire :**

Hypertension artérielle due probablement à un kyste solitaire du rein droit.

— **Intervention** le 14 septembre 1943.

Exposition sans difficulté du rein droit. Découverte d'un kyste de la taille d'une petite orange occupant la partie moyenne du rein. Excision de la partie du kyste faisant saillie sous la surface du rein. Ce kyste s'étend dans la profondeur au contact du bassinet et du sinus rénal et divise pratiquement le rein en deux portions de dimensions égales. En rapprochant ces 2 moitiés l'organe apparaît de taille normale. Conservation du rein donc décidée. Devant l'impossibilité de cliver le kyste adhérent au parenchyme, on scarrifie sa face interne et on rapproche les deux moitiés du rein par des points au catgut chromé transfixiant les parois du kyste.

— **Evolution :**

Dès l'excision du kyste, chute très sensible de la T.A.

A la sortie de l'hôpital : T.A. = 150/105.

Puis réascension légère au bout de quelques mois et stabilisation à 170/100.

En 1945, fracture de la hanche, traitée par broche.

Suites et convalescence simples.

Trois ans après l'intervention, même chiffre tensionnel (170/100).

Bien que cette valeur soit un peu au-dessus de la normale pour l'âge de 53 ans, tous les symptômes fonctionnels ont disparu, et la malade assure sans ennui ses travaux domestiques.

OBSERVATION N° 11

Service du Professeur COUVELAIRE - Opérateur : J. AUVERT - 1960 - In rapport Association française d'Urologie (septembre 1961).

Résumé : Jeune fille de 19 ans chez qui on découvre de façon fortuite d'une part une hypertension artérielle à 18/11, d'autre part une masse du flanc droit interprétée comme un kyste rénal par les examens urographique et artériographique. A l'intervention très gros kyste trilobé, laminant tout le parenchyme rénal sauf au niveau du pôle inférieur. Résection conservatrice. Guérison avec un recul de 4 mois.

M^{lle} Des..., 19 ans.

Les deux éléments pathologiques, hypertension artérielle et kyste du rein sont de découverte fortuite. En effet, il n'existait aucun symptôme fonctionnel. C'est la prise systématique de la T.A qui l'a découverte à 18/11 au mois d'août 1960.

— **L'examen clinique** : chez cette jeune fille en bon état apparent découvre dans l'hypochondre droit et le flanc droit une tumeur de volume considérable, bosselée, dessinant trois saillies régulièrement arrondies qui sont interprétés, soit comme une tumeur rétropéritonéale, soit comme des kystes multiples très importants du rein droit.

— **Laboratoire** :

Azotémie normale.

Très légère albuminurie à 0,03 gr ‰.

— **Urographie intraveineuse** :

Rein gauche normal.

Rein droit avec cavités extrêmement déformées, refoulées en avant du rachis et fortement étirées vers le haut et vers le bas.

— **Aortographie** :

Tronc des artères rénales normal et perméable des deux côtés. Mais la distribution des artérioles se limite du côté droit à la partie inférieure et juxta-rachidienne du rein droit. Sur les clichés de néphrographie on constate que le parenchyme est laminé et refoulé par deux grandes cavités kystiques non opacifiées par le produit de contraste.

Dans l'espoir d'améliorer l'hypertension artérielle et de modifier la nature kystique de la lésion on décide l'intervention.

— **Intervention** le 7 décembre 1960.

Voie lombaire prolongée en avant. Découverte à la place du rein de trois très gros kystes juxtaposés, chacun de la taille d'une orange, séparés par des sillons où cheminent les branches artérielles et veineuses du rein. Ponction d'un de ces kystes. La pression y est de 22 cm et on retire 1,120 l de liquide limpide. On s'aperçoit alors que les trois kystes communiquaient largement. Après excision des coupes kystiques, le parenchyme rénal est réduit à une masse au pôle inférieur d'environ 100 grammes, d'épaisseur importante, alors qu'à la partie moyenne et au pôle supérieur, le parenchyme est complètement laminé. On décide toutefois de conserver l'ensemble du parenchyme de façon à ne pas léser la vascularisation. Toutes les artères explorées et disséquées se révèlent bien battantes et le parenchyme restant bien vascularisé. Après surjet hémostatique sur les tranches, au pourtour des cratères kystiques, on vérifie que la surrénale est en place et normale.

— **Etude histologique** de la paroi kystique :

La montre contenant de nombreuses fibres musculaires, et des tubes excréteurs.

— **Evolution** :

Suites opératoires simples.

Mais surtout on a l'agréable surprise de voir la T.A. s'abaisser et rester au voisinage de 14/8 deux semaines après l'intervention.

3 mars 1961 (4 mois après) : T.A. = 15/8 à 14/8.

D) LES KYSTES SINUSO-HILAIRES.

OBSERVATION N° 12

P. BIOCCA - 1946 - In Arch. Ital. Urol. 1948.

Résumé : Femme de 46 ans, présentant depuis six mois une hypertension artérielle permanente, élevée, mais relativement bien tolérée, de type essentiel. Au cours du bilan urologique systématique découverte d'une massé arrondie rénale gauche. A l'intervention, kyste hilaire, avec retentissement mécanique sur les vaisseaux pédiculaires. Kystectomie. Guérison de l'hypertension avec un recul de un an.

Femme de 46 ans, admise dans le Service du Dr P. BIOCCA pour hypertension artérielle. Découverte de cette anomalie six mois auparavant, au cours d'une visite médicale périodique. Aucun effet des divers traitements hygiéniques, diététique et médicamenteux mis en œuvre.

— **Antécédents :**

Veuve. Aucun passé pathologique.

— **Examen à l'entrée :**

T.A. = 240/150 atteignant 260/160 en position assise.

L'examen clinique et radiologique ne montre pas de signes d'hypertrophie cardiaque.

Examen ophtalmoscopique : négatif.

Urines : rien à signaler.

Urée sanguine : 0,36 gr %.

La fonction de l'émonctoire rénal apparaît normale aux épreuves de concentration - dilution et à la c'éarence uréique.

— **Urographie intraveineuse :** met en évidence une très pauvre opacification du rein gauche.

Cystoscopie : vessie normale.

Séparation des urines :

déficit sécrétoire gauche,

élimination déficiente de l'indigo-carmin à gauche.

— **Pyélographie ascendante :** montre que le calice supérieur est dévié vers la ligne médiane, incurvé, écrasé, avec un évident défaut de remplissage. Les contours plutôt réguliers de la déformation rendent celle-ci imputable à une compression par une masse tumorale unique et arrondie.

— **Intervention** le 2 mai - Pr VALDONI - sous anesthésie générale - Ether - Intubation.

Le rein gauche présente à la partie supérieure du hile une formation arrondie blanc-grisâtre, élastique, du volume d'une mandarine. Le kyste implanté sur la lèvre antérieure dépasse celle-ci des 3/4 de son volume et s'extériorise en direction des éléments du hile qui sont repoussés en arrière et comprimés.

Les vaisseaux rénaux allongés, étirés et amincis embrassent pratiquement toute la face postérieure du kyste.

Rien d'autre à remarquer au niveau de l'organe sinon un aspect lobulé, fœtal.

Après avoir contrôlé l'état de l'organe et, sur le vu de l'étroitesse de la base d'implantation on tente une simple kystectomie. Après incision de la capsule rénale tout autour du kyste, il est relativement simple de trouver un plan de clivage permettant la séparation du kyste de son lit rénal.

A proximité de la partie centrale de ce lit, l'adhérence est plus tenace et au cours des manœuvres on provoque une petite déchirure de la mince paroi kystique, laissant échapper un liquide limpide, citrin. Il est cependant possible de terminer la kystectomie de la façon la plus complète.

Sur la face parenchymateuse il restait une loge concave d'environ 2 cm de diamètre. Une petite hémorragie provenant du fond de cette cavité est facilement supprimée par un point en X.

Ensuite section du petit splanchnique, ablation du ganglion semi-unaire et de la chaîne lombaire sont effectués.

Drainage de sécurité pendant 5 jours.

Cicatrisation normale de la plaie.

— Examen anatomo-pathologique :

Examen macroscopique : la pièce enlevée représente un kyste solitaire du rein typique. Sa paroi blanc-grisâtre très mince est renforcée ça et là par des épaissements de sa face interne, tout particulièrement près de la base d'implantation. Cependant ni cloisons, ni cavités multiples.

Examen histologique : mince paroi conjonctive faite de fibres denses, pauvre en vaisseaux. En aucun point ne peut être trouvé un revêtement épithélial sur la face interne. Au niveau de la partie centrale de la base d'implantation quelques fragments de corticale rénale ont été enlevés en même temps que le kyste. Sur quelques coupes peuvent se reconnaître au milieu d'un tissu conjonctif scléreux quelques éléments tubulaires et glomérulaires.

— Evolution :

Guérison rapide, sans complications.

Au bout d'une semaine, la T.A., après quelques oscillations, se stabilise autour de 160/95.

Un an après, la malade jouit toujours d'une bonne santé.

T.A. : normale.

OBSERVATION N° 13

J. FORET - 1949 - (Rev. méd. de LIEGE - 1950).

Résumé : Homme de 59 ans, présentant depuis un an une hypertension artérielle sévère avec manifestations aphasiques et visuelles paroxystiques, lésions d'artériosclérose du fond d'œil, au stade 2, altération de l'état général. Au cours du bi'an systématique, élimination d'un phéochromocytome, découverte d'une tumeur rénale gauche. A l'intervention kyste sero-hématique sinuso-hilaire du rein gauche entraînant une compression pédiculaire. Surrénectomie. Néphrectomie. Echec. Exitus au bout de six mois par thrombose cérébrale.

T..., Homme de 59 ans, entre en juillet 1949 à la clinique chirurgicale du Professeur CHRISTOPHE. Depuis août 48, accuse des troubles visuels, avec phosphènes fréquents, des vertiges, des céphalées frontales, des paresthésies dans les mains, une légère dyspnée d'effort. A plusieurs reprises aurait présenté des difficultés temporaires d'élocution. Ces troubles subjectifs évoluent par paroxysmes avec périodes d'accalmie d'une quinzaine de jours.

— **Antécédents :**

Rien, en dehors d'une typhoïde à 9 ans. Pas d'antécédent traumatique.

— **Examen clinique :** « l'aspect scléreux » du malade attire immédiatement l'attention.

Varicocèle gauche.

T.A. au VAQUEZ = 24/12.

— **Examens paracliniques :**

Urée sanguine = 0,38 gr ‰.

Glycémie = 0,83 gr ‰.

Protéines sériques = 65 gr ‰.

BW = négatif.

Electrocardiogramme : atteinte discrète du myocarde.

Examen du fond d'œil : artériosclérose du type 2.

— **Urographie intraveineuse :** pratiquée de façon systématique dans le bilan de tout hypertendu.

Radio simple = pas de visualisation de l'ombre des reins.

U.I.V. =

- Après six minutes :

A droite : élimination et morphologie normales.

A gauche : élimination normale dans son intensité et ses délais.

Morphologie par contre anormale: liquide de contraste collecté uniquement dans les calices supérieur et inférieur, avec deux ou trois petites taches dans la zone intermédiaire.

- Après 12 minutes :

A droite : élimination tarie.

A gauche : le produit de contraste apparaît dans les calices supérieur et inférieur. Ceux-ci sont disposés anormalement, comme s'il existait au niveau de la face interne du rein, une masse qui refoule les calices en dehors tout en les déformant.

— **Pyélographie ascendante :** confirme et précise ces données, montrant de façon très nette la déformation des calices et le refoulement en dehors du bassinet.

— **Epreuve au tétra-éthyl-ammonium (ETAMON PARKE et DAVIS) :** n'a donné qu'une chute négligeable de la tension artérielle (réponse obtenue au cours du phéochromocytome, alors que dans les hypertensions neurogènes ou essentielles apparaît une chute appréciable du chiffre tensionnel).

— **Discussion préopératoire du diagnostic :**

L'évolution par paroxysmes du syndrome hypertensif, l'absence de chute tensionnelle à l'épreuve à l'ETAMON sont en faveur du médullosurrénalome.

Toutefois l'aspect urographique permet d'éliminer une tumeur surrenallienne. D'autres part chez ce sujet âgé, en mauvais état général, souffrant d'une hypertension sévère ayant dépassé probablement les possibilités chirurgicales pouvait être exclue une hypertension neurogène et retenue une cause rénale ou pararénale gauche.

— **Intervention le 25 août 1949** (Professeur CHRISTOPHE - Dr FORET) sous anesthésie générale, Pentotal, Curare, Protoxyde d'Azote et intubation intratrachéale (Dr PIRET).

Incision centrée sur la douzième côte gauche, qui est résequée par voie sous périostée. Ouverture de la loge rénale que l'on isole d'une part du colon, d'autre part de la plèvre. Surrénale de situation et de morphologie normales. Au niveau du hile du rein, sur la face antérieure de l'organe, découverte d'une masse grisâtre d'allure kystique, du volume d'une orange, qui refoule la veine rénale et ses branches, partie vers le haut et partie vers le bas. Cette masse paraît accrochée à la lèvre antérieure du bord interne du rein. Elle refoule vers l'arrière en comprimant l'artère rénale ou tout au moins la branche terminale antérieure de cette dernière. Le kyste est entièrement indépendant du bassinet et de l'uretère, il est couché sur la face antérieure du rein qui paraît légèrement scléreux. Surrénalectomie et néphrectomie associées sont décidées. Ligature de tous les pédicules vasculaires situés à la partie supérieure et interne de la surrénale. Ligature et section successivement d'une veine polaire inférieure, de l'uretère de la veine rénale et ses branches et de la ramification antérieure de l'artère rénale.

A ce moment rupture accidentelle de la formation kystique. Issue d'une quantité assez abondante de liquide séro-hématique. La paroi du kyste a une épaisseur de 2 à 3 mm. Ligature et section des pédicules restants de la surrénale, de la branche postérieure de l'artère rénale. Ablation en bloc de la surrénale, du rein et de sa formation kystique. Fermeture de la loge rénale en trois plans au catgut.

Suites opératoires bénignes. Sortie du service douze jours après l'intervention.

— **Anatomo-Pathologie** : (Service d'analyse des tumeurs n° 58.440).

Examen rendu malaisé en raison de la déchirure préopératoire du kyste. Surrénale normale. Lésions de glomérulo-néphrite chronique scléreuse au niveau du rein. Lésions discrètes d'artériosclérose au niveau de l'artère rénale. Individualisation histologique de la paroi du kyste difficile en raison de l'infiltration hémorragique peropératoire des éléments pédiculaires.

— **Evolution** :

T.A. immédiatement après l'intervention = 22/13.

A la sortie du service = 20/9.

Signes subjectifs de l'hypertension en nette régression à ce moment.

Six mois après l'intervention, décès par thrombose cérébrale.

OBSERVATION N° 14

Cas du Docteur Paul GUILLEMIN (Nancy 1960) rapporté à la Société française d'Urologie le 21 mai 1962 par le Professeur Agrégé R. GAYET.

Résumé : Femme de 50 ans. Lombalgies continues gauches depuis plusieurs années. Hypertension à 17/12. Découverte d'un kyste sinuso-hilaire du rein gauche. Résection du kyste. Chute tensionnelle avec un recul de 15 mois.

Mme B... Louise, 59 ans, se plaint depuis plusieurs années de douleurs lombaires gauches presque continues avec recrudescence récente accompagnée d'un épisode fébrile à urines troubles.

T.A. = 17/12.

— **Urographie intraveineuse** :

Sécrétion dans des délais normaux.

A gauche : déformation pseudotumorale qui allonge, étire et aplattit les tiges calicielles excentriquement ; le bord rénal du bassin est refoulé en dedans. La masse est sinuso-hilaire.

A droite : la partie centrale des cavités semble aplatie et mal opacifiée.

— Artériographie rénale :

Précise la dislocation associée des branches de l'artère rénale. Elle visualise une artère polaire inférieure.

— Intervention le 17 décembre 1960 :

Incision antéro-latérale gauche. Découverte d'un gros kyste hilaire, saillant de toutes parts, entre les mailles des éléments pédiculaires qui le brident. Résection de la paroi kystique jusqu'au bord du hile. Au cours de ces manœuvres une branche de division de la veine rénale est blessée ; le vaisseau étant inaccessible, on réalise l'hémostase par compression.

Suites opératoires simples.

— Evolution :

La malade revue en mars 1961 ne se plaint plus de lombalgies. T.A. = 16/9.

A l'urographie intraveineuse : aspect « ratatiné » des tiges calicielles au large dans le sinus du rein.

A droite, il semble bien qu'un kyste similaire se développe.

Urines stériles.

En février 62, 15 mois après l'intervention : T.A. = 15,5/9.

OBSERVATION N° 15

Docteur BITKER - 1961 - Service du Professeur MILLIEZ - rapportée à la Société Française d'Urologie le 21 janvier 1963 par le Professeur Agrégé R. GAYET.

Résumé : Malade de 35 ans, présentant une hypertension artérielle bénigne à 20/11. Découverte au cours du bilan systématique d'un kyste sinuso-hilaire. Résection en collette. Baisse modérée de l'hypertension artérielle nécessitant la poursuite du traitement médical.

M. S... Robert, 35 ans, nous est adressé le 11 octobre 1961 par le Docteur Gilbert LAGRUE qui l'a vu pour la première fois le 1^{er} juin.

Il s'agit d'une hypertension artérielle oscillant entre 19/10 et 21/11, découverte en 1960 mais n'entraînant aucun trouble fonctionnel ou général. Le cœur a un rythme régulier à 76, des bruits normaux, les artères périphériques sont souples, les fosses lombaires indolentes, les reins non perçus ; il n'y a aucun antécédent urologique ou néphrologique mais la mère du malade est décédée à 39 ans avec une hypertension artérielle paraît-il importante et après avoir fait plusieurs hémiplegies.

L'urée sanguine est à 0,35 gr, le cu'ot urinaire normal avec un débit des éléments minute normal. On décide donc devant cette hypertension artérielle juvénile de faire une enquête étiologique complète pour laquelle Monsieur S... est hospitalisé à Beaujon dans le Service du Professeur MILLIEZ, à la suite d'une urographie (5 juin 1961) qui montre une lacune claire permanente au centre du rein gauche, évoquant un kyste central du rein.

Les explorations complémentaires : R.P.P., artériographie rénale, confirment le caractère parfaitement arrondi non vascularisé, vraisemblablement kystique et bénin de la néo-formation rénale.

Il semble logique d'attribuer à ce kyste central du rein l'origine de l'hypertension artérielle et on propose au malade qui l'accepte, une lombotomie sans promettre à l'avance qu'il sera possible de conserver le rein.

— **Intervention 1^{er} décembre 1961**, compte rendu opératoire : Monsieur S... Robert, 35 ans.

Hypertension artérielle par kyste central du rein gauche.

Thoraco lombotomie dans le 10^e espace. Petite effraction pleurale que l'on referme ensuite. Déchirure du péritoine qui est immédiatement suturée.

Libération du rein et dissection complète du pédicule jusque dans le hile. On découvre le kyste qui saille dans la région antéro-inférieure du hile, immédiatement au contact de la veine rénale. Il est par contre à distance du bassin, séparé de lui par toute l'épaisseur du pédicule et il est exclu d'envisager une anastomose kystopyéique. Le rein a une excellente consistance, mais le pôle supérieur semble un peu développé, même si l'on tient compte de la déformation qu'apporte au reste du rein la présence du kyste. Ponction du kyste qui ramène 15 cc environ d'un liquide jaune citrin envoyé au laboratoire pour dosage de l'urée, du cholestérol, du sodium, des protides, examen cyto-logique.

On ouvre alors le kyste plus largement et on résèque tout ce que l'on peut atteindre de sa paroi. La cavité résiduelle admet facilement l'index, mais il reste une bonne épaisseur de parenchyme sous le cortex opposé. Fragments de spongel dans la cavité kystique. Biopsie du pôle supérieur et biopsie du pôle inférieur du rein. Amarrage du rein aux fosses iliaques. Une lame. Paroi en deux plans. Ny'on. Photos. Pièces au Labo (Paroi du kyste et deux biopsies rénales).

— **Anatomo-Pathologie :**

Biopsies rénales :

- Pôle supérieur : Lésions siégeant uniquement sur les petites artères et tout particulièrement sur les artérolas. Ces lésions consistent en hyalinisation pariétale ; elles sont d'intensité modérée.
Pas de retentissement glomérulaire notable. Les tubes sont légèrement dilatés et contiennent assez souvent des cylindres albumineux.
- Paroi kystique : Paroi fibreuse contenant des glomérules en voie de sclérose et des vaisseaux généralement oblitérés par sclérose.
- Pôle inférieur : Les altérations se distinguent de celles du pôle supérieur par les points suivants :
 - quelques glomérules sont sclérosés (compression par le kyste ?) les autres contiennent un liquide albumineux assez fluide.
 - les lésions artériolaires, bien que présentes, sont beaucoup plus discrètes.
 - les tubes sont davantage dilatés. La dilatation témoigne sans doute d'une ischémie relative (Dr SAMARCQ).

— **Evolution :**

Revu à plusieurs reprises, en janvier, mars et fin mai 1962, Monsieur S... va bien, il n'a aucun signe fonctionnel, pas de douleur lombaire, il continue à prendre DECASERPYL un comprimé deux fois par jour et du DIURILIX deux fois par semaine. La T.A. reste fixée à 14,5/9.

20 octobre 1962 : les médicaments hypotenseurs ont été arrêtés il y a une dizaine de jours et la T.A. est à 18/11. Aucun trouble. Urographie excellente montrant une image normale du rein gauche.

On prescrit à nouveau : DECASERPYL : trois comprimés ;
DIURILIX ; un comprimé quatre jours par semaine.

E) KYSTES PÉDICULAIRES.

OBSERVATION N° 16

LEHMANN et SCHAPIRA - 1951 - (publiée in Thèse M. GIROUD : L'hypertension artérielle par ischémie rénale. Le syndrome de GOLBLATT chez l'homme - Lyon 1955).

Résumé : Jeune malade de 19 ans - Hypertension artérielle maligne à 200/135. Absence d'élimination du rein droit. Ablation du rein et d'un kyste echinococcique qui comprimait les artères rénales. Succès de la néphrectomie. Normalisation tensionnelle, avec un recul de deux ans.

Jeune homme de 19 ans, sans antécédent particulier. Depuis trois mois, troubles visuels, céphalées violentes, asthénie.

Examen somatique : négatif, sauf hypertension artérielle à 180/130, 200/135.

Fond d'œil : artères grêles et tortueuses, œdème des papilles, petits exsudats étoilés maculaires, hémorragies rétiniennees surtout à droite.

Electrocardiogramme : prépondérance gauche.

Urine : albumine = 0.60, cylindres hyalins et granuleux, concentration 1018 - 1020.

Urée sanguine : 0,24 gr ‰.

Cléarence de l'urée : 44 à 66 % de la normale - VS 54-69. Globules blancs : 11.000/mm³.

— **Urographie intraveineuse** : Pas d'élimination à droite : pyélographie rétrograde : calices de la taille d'une cerise, petit bassinnet.

— **Cathétérisme urétéral** : aucune excrétion de substance colorée du côté droit.

On fait le diagnostic de « rein de GOLDBLATT », mais la néphrectomie est repoussée à cause d'une phlébite des membres inférieurs.

Quatre mois plus tard, T.A. : 160-240, 110-150 ; investigations urologiques indéniques. Cléarence de l'urée à 80 %. Etat général identique, mais hémorragies rétiniennees récentes et syndrome néphrotique.

— **Intervention le 8 janvier** (sept mois après l'apparition des signes fonctionnels).

Sous A.G., résection de la 11^e côte.

Il existe une tumeur située entre l'aorte et le bord interne du rein, dure comme du cartilage, englobant les vaisseaux rénaux dans sa paroi, rendant leur dissection impossible. Au cours de l'intervention, cette masse se déchire. Il s'agit d'un kyste echinococcique de la taille d'une orange. On peut isoler et sectionner l'artère rénale. Il ne s'en écoule qu'un faible suintement sanguin.

Néphrectomie et ablation du kyste dont seule la paroi interne adhérente aux gros vaisseaux est laissée en place avec drainage in situ.

— **Anatomo-pathologie.**

Petit rein avec hématome sous capsulaire.

Les vaisseaux et l'uretère sont compris dans une zone de formation cicatricielle, mais on ne signale pas de distension des cavités.

— **Histologie :**

Infiltration inflammatoire de cellules rondes dans le tissu interstitiel. Les glomérules sont intacts sauf quelques-uns qui sont hyalinisés ou détruits. Les capsules de BOWMAN sont épaissies. Des tubules proches du bassinets sont élargis, mais beaucoup sont atrophiques, collabés, avec dégénérescence graisseuse de leur épithélium.

Artérioles strictement normales.

— **Evolution :**

Pendant l'intervention, chute de la T.A. à 95/80.

Le lendemain : T.A. = 80/30, 120/75 puis elle monte à 175/100. (Cette élévation tensionnelle est en rapport avec des complications urémiques post-opératoires et un syndrome néphrotique ayant duré 12 jours) puis régresse ensuite progressivement.

Au bout de 2 ans, travaille normalement comme employé de bureau. T.A. = 12/8 - F O : normal - Urée sanguine = 0,22 - Cléarence de l'urée = 140.

F) ENORMES KYSTES AVEC REIN « INTRAMURAL » ATROPHIE.

OBSERVATION N° 17

Alexander E. PEARCE, John O. BOWER et John C. BURNS - 1939 - Philadelphie - (in Anna's of internal Medicine - 1944).

Résumé : Homme de 40 ans, alléguant depuis 18 mois des pesanteurs du flanc gauche.

Découverte d'une part, à l'examen clinique et radiologique d'une masse abdominale gauche, d'autre part d'une hypertension artérielle bénigne. Constatación à l'intervention d'un kyste géant du rein gauche avec parenchyme rénal intramural, complètement atrophie.

Néphrokystectomie totale. Guérison du syndrome hypertensif avec une période de recul de trois ans et demi.

H. H., homme de 40 ans, noir américain. Admis au Service de Chirurgie du Dr John BOWER le 12 mars 1939, se plaignant depuis dix-huit mois de pesanteur et de ballonnement épigastrique.

Depuis cette date constate une augmentation de volume progressive, de son abdomen, d'abord continue pendant six mois, puis stationnaire. Jamais de douleurs véritables.

Hémorroïdes prolabées accompagnées de constipation et de rectorragies depuis huit mois. Depuis trois jours ce prolapsus hémorroïdaire est irréductible.

Dyspnée d'effort peu avant l'hospitalisation.

Urines claires mais pollakiurie. 8 à 10 mictions par jour, 5 à 6 mictions nocturnes.

— **Antécédents :**

Cure de hernie inguinale droite pratiquée 13 ans auparavant.

Pas d'autre antécédent notable, en particulier, pas de notion de traumatisme abdominal.

Marié depuis 17 ans, sa femme a mis au monde un enfant vivant et un mort-né.

Ethylisme occasionnel.

— **Examen clinique :**

Température normale.

Pouls : 78, rythme régulier.

Rythme respiratoire/minute : 22.

Tête et nuque normales.

Examen pulmonaire négatif.

Choc apéxien trouvé dans le 5^e espace intercostal gauche à 1 cm de la ligne médio-claviculaire.

1^{er} bruit claqué, 2^e bruit assourdi.

La T.A. au bras gauche est de :

170 mm de mercure pour la maxima,

120 mm de mercure pour la minima.

Au bras droit le chiffre systolique est de 150 mm de Hg, la diastolique de 100 mm de Hg.

— **Examen de l'abdomen :**

Augmentation de volume au niveau de la taille, simulant une grossesse à terme.

Perception d'une grosse masse kystique, refoulant en avant les viscères intestinaux et donnant le signe du flot. Cette masse est de la taille d'un ballon de basket, occupant tout le flanc gauche, dépassant un peu la ligne médiane en dedans, le niveau de l'ombilic en bas.

Aucun souffle ou thrill à l'auscultation.

Matité dans tout le flanc.

Rate et foie non perçus.

Cicatrice inguinale droite. Prolapsus hémorroïdaire important.

— **Discussion du diagnostic :**

Kyste pancréatique ou mésentérique, avec maladie cardiovasculaire hypertensive, possibilité d'aortite syphilitique - Hémorroïdes prolabées.

Localisation du kyste : première hypothèse : queue du pancréas

deuxième possibilité : kyste rénal.

L'hypertension artérielle pouvait être due à une compression extrinsèque sur l'aorte, la pollakiurie imputée à la compression vésicale.

— **Examens de laboratoire :**

Taux d'hémoglobine = 12 grammes.

Globules rouges = 4.560.000 par mm³ - Chiffre normal des globules blancs.

Trois échantillons d'urine = normaux.

Tests chimiques et sérologiques sanguins = normaux.

Chimisme gastrique normal.

L'électrocardiogramme montre seulement une déviation axiale gauche.

— **Radiographies (Dr FLETTER) :**

A la radioscopie : œsophage normal, mais estomac refoulé vers le haut et légèrement vers la gauche, avec concavité de la grande courbure due à la compression tumorale extrinsèque. Cette masse tumorale apparaît opaque de contours circulaires, occupe la plus grande partie de l'abdomen avec élargissement considérable du cadre duodénal, déplacement en avant et à droite de l'intestin grêle : la tumeur est barrée sur sa face antérieure par le colon.

L'aspect est celui d'un énorme kyste du pancréas.

Tension artérielle préopératoire = 160/120.

— **Intervention le 20 mars 1939 (Dr BOWER)** sous anesthésie générale. Ether. Circuit ouvert.

Incision para-rectale gauche.

La cavité péritonéale contient une grosse masse kystique recouverte de tissu méso-thélial s'étendant vers le bas jusqu'au pelvis. Le kyste est mobilisé et a un diamètre de 28 centimètres. Il semble naître de la paroi postérieure et n'a pas de relation ni avec le pancréas, ni avec le mésentère. Aspiration de quatre litres d'un liquide séreux clair à odeur d'urines. Puis extirpation du kyste. Ouverture de sa paroi à partir de l'orifice de ponction. Plusieurs petits pertuis sont trouvés sur sa face interne. L'un deux s'effondre au stylet : il s'agit d'un uretère. Celui-ci est disséqué et sectionné jusqu'au niveau de la vessie et le kyste retiré en bloc. Sur sa face postérieure et profonde on retrouve des blocs de parenchyme rénal très atrophies.

Drainage rétro péritonéal par drain de « PENROSE », extériorisé par incision lombaire.

Fermeture de la plaie.

Suites simples.

— **Anatomo-pathologie :**

La pièce est un kyste collabé avec une paroi mince. Dans une partie de sa paroi sont contenus les restes du rein. L'examen microscopique d'une coupe à ce niveau montre qu'il y est inclus un fragment de parenchyme rénal atrophie, présentant des lésions de sclérose interstitielle et d'inflammation chronique. Ce revêtement interne apparaît sous l'aspect d'un épithélium légèrement cylindrique.

— **Evolution :**

Le 22 mars : T.A. = 170/120.

Le 23 mars : T.A. = 120/80

Le 24 mars : T.A. = 122/75.

A la sortie le 5 avril 1939 = 120/80.

Puis surveillance du malade tous les trois mois, pendant trois ans et demi, jusqu'en août 1942.

Pendant cette période, le chiffre systolique oscille entre 130 et 120 mm de Hg, le diastolique autour de 80.

Urographie intraveineuse pratiquée dix-huit mois après l'intervention. Le rein droit est normal dans ses dimensions, les cavités pyélocalicielles sont un peu dilatées, la vessie est normale. Aucune lithiase.

Régression immédiate de la pollakiurie dès la sortie de l'hôpital, une miction nocturne, cinq à six mictions par jour.

OBSERVATION N° 18

James FARRELL et Richard YOUNG - 1942 - In J.A.M.A.

Résumé : Etudiant de 18 ans, hypertension artérielle guérie par néphrectomie avec un recul de dix mois. Il existait un kyste hématique, probablement postraumatique dont les parois partiellement calcifiées enserraient et comprimaient un rein intramural. Les artères rénales au contact de la paroi kystique étaient sclérosées et partiellement sténosées. Double mécanisme de GOLDBLATT et de PAGE invoqué par les auteurs.

D.P., étudiant de 18 ans. Lors d'un examen médical est trouvée une tension artérielle à 154 mm de Hg pour le chiffre systolique et 102 mm de Hg pour le chiffre diastolique. Aucune douleur.

— **Antécédents :**

Traumatisme de la fosse lombaire droite à l'âge de 6 ans, provoqué par un patin à roulettes lancé par un camarade. Est resté au lit 24 heures. Aucune suite à cet accident. Aucun symptôme urinaire par la suite.

— **Examen clinique :**

Dépigmentation cutanée dans la région lombaire droite. Perception dans la fosse lombaire droite d'une masse, importante, fluctuante, rénitente. Cette tumeur n'est pas sentie par le patient. Mêmes chiffres tensionnels. Deuxième bruit aortique claqué à une auscultation minutieuse.

— **Examens paracliniques :**

Urine normale.

Numération globulaire et formule sanguine normales.

Au fond d'œil : pas de modifications vasculaires.

— **Urographie intraveineuse :**

Rein droit : sécrétion dans des délais normaux. Mais bassinnet mal opacifié et fortement déplacé vers la ligne médiane.

Rein gauche : normal.

— **Uretéropyélographie droite :** déplacement vers l'intérieur, du rein droit et compression de sa partie inféro-externe par une énorme masse opaque mesurant 14 cm de diamètre et semblant être un kyste du rein.

— **Intervention** - Sous anesthésie à l'éther.

Incision lombaire droite. Apparition d'une énorme masse fluctuante, cette masse s'étendant de la 10^e côte à la crête iliaque et dépassant la ligne médiane. Incision du kyste. Evacuation de 800 cc d'un liquide couleur chocolat où se mêle de la vieille fibrine. Après l'évacuation, perception d'un rein aplati dans un bord rigide et de consistance osseuse. Dans la crainte d'une dégénérescence ou d'une reprise hémorragique, néphrectomie.

— **Anatomo-pathologie :**

- **Examens macroscopique :** La pièce consiste en un gros kyste solitaire de 14 cm sur 18 cm avec une circonférence de 3 cm. Le rein droit est contenu dans la paroi interne du kyste. La pièce pèse 338 grammes (après la vidange de 800 cc d'un liquide fluide et de couleur chocolat mêlé de croûtes brunâtres). Un tissu lâche, gras, enveloppe la veine rénale, deux artères rénales, et les 3 cm d'uretère proximal. Une capsule adipeuse adhère à la face externe du kyste. L'épaisseur de la paroi conjonctive varie de 3 à 4 mm mais atteint 5 cm au niveau de la paroi interne du kyste qui englobe le rein avec son hile et son bassinnet, la capsule rénale se confondant avec la paroi du kyste.

Le rein lui-même a 11,5 cm de long, 6,5 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur. Il occupe une situation intramurale dans la paroi interne du kyste. La paroi interne du kyste recouvrant la convexité et les faces latérales du rein contient quelques plaques irrégulières cartilagineuses et partiellement calcifiées, ces plaques atteignant 3 à 4 cm de diamètre.

Deux artères rénales de 3 à 4 mm de diamètre pénètrent dans le rein. L'artère inférieure entre dans la paroi du kyste puis dans le rein par la face ventrale du bassinnet, alors que l'artère supérieure pénètre par la face postérieure du bassinnet, les parois des vaisseaux sont épaisses et scléreuses et leurs lumières sont rétrécies.

La surface externe du rein après séparation du kyste apparaît unie et lisse.

Des coupes du rein montrent que la corticale est d'un gris pâle, a 5 mm d'épaisseur, que la médullaire a 12 mm d'épaisseur, que les pyramides sont d'un rouge pâle ; quelques hémorragies sous la muqueuse pyélique. Revêtement interne des cavités pyélocalicelles lisse.

- **Examen microscopique.**

La paroi du kyste est formée d'une couche épaisse de tissu collagène de soutien, partiellement hyalinisé. Nulle membrane interne identifiable. Quel-

ques zones d'ossification avec une matrice rose typique, des canaux de HAVERS, des vaisseaux nutritionnels, et une fine structure médullaire réticulée avec absence d'éléments hémapoïétiques.

Coupes passant par la convexité du rein : celui-ci est recouvert par la paroi du kyste qui s'intrique intimement avec la capsule rénale identifiable en certains points par de fines ramifications de tissu collagène de soutien. Au niveau du cortex, légère fibrose intersticielle sous capsulaire et infiltration de cellules rondes. Les artérioles précapillaires sont épaissies, les artères arciformes et interlobulaires ne sont pas modifiées de façon nette.

Coupes passant par les pôles du rein : pour la paroi du kyste : même tissu collagène de soutien, partiellement hyalinisé mais adhérent très intimement à la capsule rénale et contenant une infiltration lymphocytaire. La capsule apparaît plus compacte, plus épaisse que sur la convexité. Les modifications du parenchyme sous capsulaire sont plus importantes que dans la convexité. Bon nombre de glomérules sont remplacés par du tissu de soutien. Il existe une certaine atrophie des tubules adjacents associée à une fibrose interstitielle et une infiltration de cellules rondes.

Les artères rénales antérieure et postérieure pénètrent dans le rein au travers de la paroi kystique. Parois épaissies par hyperplasie de la média et prolifération sous endothéliale de fibroblastes provoquant un épaississement de l'intima, ces fibroblastes se développant perpendiculairement à la média. Au niveau d'un des vaisseaux légère dégénérescence myxomateuse de l'adventice. Aucune constatation de dégénérescence graisseuse ou de calcification. L'une des branches était presque complètement obstruée par la prolifération de lames élastiques et l'hyperplasie de la média.

Veine rénale : ses branches principales étaient plus épaissies que normalement. Dans leur paroi petites artères ayant subi le même épaississement hyperplasique que précédemment.

Muqueuse des calices et du bassinnet : intacte. Zone œdémateuse sous épithéliale avec quelques foyers hémorragiques.

Urètre proximal normal.

— Evolution :

Tension artérielle le lendemain de l'intervention 118/78.

Deux semaines après : 104/60.

Six mois après : 110/74.

Dix mois après : 114/74.

OBSERVATION N° 19

J.-Andrew BOWEN - 1948 - In Journal of Urology 1950.

Résumé : Femme de 56 ans se plaignant d'une masse du flanc gauche, hypertendue de façon récente, progressive et modérée. Par les examens clinique et radiologique découverte d'une masse rénale gauche.

Intervention.

Néphrectomie d'un rein porteur d'un kyste multiloculaire, le comprimant, et l'atrophiant.

Guérison des signes fonctionnels. Chute de la T.A. à des chiffres normaux avec un recul de quelques mois.

M. D.H., blanche, âgée de 56 ans, entre à l'hôpital le 14 septembre 1948, se plaignant d'une sensation de masse douloureuse dans la région rénale gauche, de fréquents besoins impérieux d'uriner.

— A été examinée pour la première fois en janvier 1946, à l'occasion d'une hospitalisation pour une pneumonie. A cette époque, T.A. = 140/90.

— Vue pour la seconde fois en décembre 1947, se plaignant de sentir une masse molle dans le flanc gauche sous le rebord costal. T.A. = 150/100.

Cholécystographie et transit gastro-duodénal sont normaux.

E.C.G. : négatif.

Examen d'urines : normal.

Numération globulaire normale.

Kahn négatif.

Chimisme gastrique normal.

La première hypothèse est d'abord celle d'une grosse rate.

— Nouvelle mise en observation en mars 1948 :

T.A. = 170/100.

Les douleurs du flanc gauche sont plus fréquentes et plus intenses.

Une exploration urologique complète est conseillée.

— **A l'examen d'entrée** (septembre 1948) :

T.A. = 170/98.

Présente des céphalées. Est gênée par une masse molle dans le flanc gauche.

Urines : densité = 1004,

quelques leucocytes à l'examen microscopique.

Globules rouges = 4.400.000.

Hémoglobine = 14 gr %.

Poly-neutro = 75 %.

— **Urographie intraveineuse :**

Diminution nette de la fonction du rein gauche.

Hydronéphrose.

Masse mal délimitée, soit faisant corps avec le rein, soit simplement adjacente à lui.

— **Cystoscopie :**

Congestion modérée du plancher vésical. Des cathéters n° 6 passent aisément des deux côtés. L'urine est claire des deux côtés. L'indigo-carmin intraveineux apparaît au bout de 4 minutes à droite, 5 minutes 30 à gauche. La concentration est nettement réduite à gauche.

— **Pyélographie rétrograde :**

Rein droit normal.

A gauche : dilatation pyélocalicielle. Déformation des calices. Refoulement de l'uretère en dedans.

— **Diagnostic préopératoire :**

Devant l'aspect radiologique on discute une tumeur du rein gauche, ou une masse pararénaie, intimement adhérente à l'organe.

Le diagnostic de l'auteur fut : Kyste solitaire du rein gauche.

— **Intervention :** le 23 septembre 1948.

Ablation aisée d'un gros rein kystique.

— **Examen anatomo-pathologique.**

- **Examen macroscopique :** l'ensemble de la pièce est constituée par un rein gauche fortement hypertrophié et déformé par un kyste multiloculaire de 20 × 14 × 18 cm. Ce kyste contenant un liquide ambré prend la place de la plus grande partie du parenchyme rénal dont il ne reste qu'une petite zone du pôle inférieur au niveau de laquelle le tissu rénal apparaît normal.

- **Examen microscopique** : les coupes montrent :

- Un parenchyme comprimé avec glomérules atrophiés, atteignant le stade de hyalinisation en quelques endroits. L'épithélium des tubes contournés a un aspect de dégénérescence. Hyperplasie des vaisseaux sanguins ;
- La paroi du kyste formée d'un tissu fibreux dense, avec des cellules aplaties de structure indistincte.

— **Evolution** :

Suites opératoires simples. Hyperthermie n'ayant pas dépassé 38°, le poulx 106.

Renvoyée chez elle dix jours après l'intervention. A ce moment : densité urinaire = 1014, quelques cellules de pus dans le culot urinaire. T.A. = 160/95.

Examinée par son médecin deux mois après l'opération (le 27 novembre 1948) : elle affirme se sentir mieux qu'avant l'accès de pneumonie en janvier 1946. La sédimétrie et le sédiment urinaire sont normaux. T.A. = 137/80.

Puis examinée encore plusieurs fois : l'état général est toujours bon. Affirme se sentir mieux qu'elle ne l'avait été pendant des années. Disparition des céphalées, de l'asthénie.

A des examens répétés la T.A. se stabilise à 140/85.

G) GROUPES PLURIKYSTIQUES JUXTAPOSÉS

OBSERVATION N° 20

BARINA et BELLAVIA - 1950 - Publiée par A. MARINI in « Relazione ufficiale al XXX Congresso della Societa Italiana di Urologia » - Naples 1957.

Résumé : Homme de 65 ans, examiné pour coliques néphrétiques droites. Découverte d'une hypertension artérielle et d'un gros rein.

Mise en évidence radiologique d'une masse kystique.

Intervention.

Résection en collerette de 3 kystes du rein droit.

Guérison de l'hypertension artérielle avec un recul de sept ans.

C... Antonio, homme de 65 ans, entrant dans le Service le 20 février 1950.

Bonne santé jusqu'à il y a un an. Accuse alors une violente douleur du flanc droit à type de coliques.

On découvre une hypertension notable.

A la palpation, sensation d'un gros rein droit, indolent. Il n'est pas possible à travers l'épaisse paroi abdominale d'apprécier ni la régularité, ni les contours du rein.

Radio simple : pas d'image de calcul.

U.I.V. montre un rein gauche fonctionnant bien et sans altération notable.

Au niveau du rein droit à l'inverse : retard d'élimination et pâle imprégnation des cavités, ne permettant pas de formuler un diagnostic.

U.P.R. Bassinet déformé, discrètement dilaté, déformation des calices, aspect pouvant évoquer par certains points celui de rein polykystique. L'uretère à la sortie du bassinet se dirige horizontalement vers la colonne au niveau de laquelle il s'incurve à angle droit pour suivre un trajet vertical.

L'impression est celle d'une masse kystique exerçant une compression sur le rein, le bassin et l'uretère supérieur.

— **Examens de la fonction rénale satisfaisants.**

L'épreuve de concentration-dilution donne des chiffres variant de 1022 à 1004.
Azotémie = 0,46 gr %.

Sédiment urinaire : quelques globules rouges et globules blancs.

— **Diagnostic préopératoire :**

Kyste probable du rein.

— **Intervention :**

Présence de 3 kystes juxtaposés séreux, dont un au pôle inférieur comme une orange, un autre comme un œuf de poule sur la face antérieure s'appuyant sur le hile du rein et un troisième situé au pôle supérieur gros comme le précédent.

Ablation du kyste réséqué jusqu'à sa base d'implantation. Atouchement de la paroi résiduelle adhérente au rein à l'alcool iodé.

— **Evolution :**

Suites opératoires bonnes.

La T.A. descend rapidement de 40 mm de mercure, se maintenant encore à un contrôle effectué au bout de quatre ans.

Sept ans après l'intervention, excellente santé ; T.A. maintenue dans des limites satisfaisantes.

OBSERVATION N° 21

Dr J. MICHON - 1959 - In Rapport de l'Association Française d'Urologie de septembre 1961.

Résumé : Homme de 58 ans, présentant depuis six mois une hypertension artérielle de type banal.

Découverte à l'urographie d'un kyste rénal droit.

A l'intervention résection d'un kyste polaire inférieur ; découverte d'un kyste mésorénal.

Néphrectomie.

A l'examen anatomo-pathologique, ensemble p'urikystique polaire supérieur et mésorénal avec intrication de lésions de néphrite ascendante et d'artériosclérose parenchymateuse.

Amélioration fonctionnelle, mais chute tensionnelle incomplète avec un recul de près de deux ans.

M. B... Albert, 58 ans.

Adressé le 10-11-59, par le Dr BARNE pour avis. A eu il y a six mois un malaise avec chute. Depuis présente des céphalées rebelles qui ont fait découvrir une hypertension à 20/11.

— **Urographie intraveineuse :**

Image d'une tumeur cyclique régulière du rein droit entre les calices supérieur et moyen, évoquant un kyste. Le rein gauche est normal.

— **Uretérophyléographie rétrograde :** confirme la probabilité d'un kyste.

Il n'y a jamais eu d'hématurie.

Le 20-11-59, la veille de l'opération, T.A. = 17/10,5 après repos.

— **Intervention le 21-11-59.**

Existence d'un kyste séreux du rein du volume d'une orange, situé de façon inattendue au pôle inférieur. Importante périnéphrite au niveau des parties moyenne et supérieure du rein. L'artère rénale est très postérieure et ses branches de division sont englobées dans une gangue de péripyélite et sont libérées sans grande difficulté.

Résection en collerette du kyste polaire, suivie de surjet hémostatique. Mais lorsqu'on a fini, on constate qu'il existe un deuxième kyste centrorénal du volume d'une mandarine qui n'affleure pas la corticalité et doit être responsable d'un étreinte et d'un écartement des éléments vasculaires du hile. La ponction puis l'incision du kyste, entraînent une hémorragie assez importante pour que l'on juge plus sage de faire la néphrectomie.

— **Examen histologique** (Professeur DELARUE).

L'étude histologique du parenchyme rénal proprement dit permet d'observer dans celui-ci plusieurs formations kystiques assez larges, dans la région moyenne du rein dont l'une est particulièrement volumineuse enchâssée dans la corticale.

Ce kyste est pourvu d'une paroi scléreuse, lamellaire. Il est rempli d'exsudat séreux avec de rares cellules inflammatoires polymorphes. Autour de ce kyste principal le parenchyme rénal se montre peu altéré. On peut y observer cependant les stigmates d'une hypertension artérielle chronique, sous la forme d'une hyperplasie considérable de la paroi des artéioles de la corticale du rein. Les gros vaisseaux péripyramidaux sont atteints d'un athérome assez modéré, en plaques lipidiques, sous-intimales, sans obstruction de la lumière vasculaire.

On constate par ailleurs les signes d'une inflammation « ascendante » modérée avec quelques infiltrats inflammatoires interstitiels englobant des glomérules hyalins.

Par ailleurs, l'étude du pédicule rénal et des voies excrétrices permet de constater à ce niveau quelques lésions inflammatoires chroniques intéressant la paroi du bassinet et des calices et diffusant assez largement dans la graisse du sinus rénal. L'artère et les veines rénales principales n'apparaissent pas modifiées.

Les constatations histologiques ne permettent pas de conclure formellement quant à la nature de ces lésions. Il semble s'agir d'une inflammation ascendante qui serait responsable de la plupart des lésions de la corticale rénale. Par ailleurs on constate les indices d'une hypertension artérielle chronique (artériolo-sclérose) des artères de la corticale.

— **Evolution :**

A la sortie : T.A. = 12,5/7.

Février 60 : plus de maux, ni de céphalées, T.A. = 17,5/10.

Mai 61 : va bien, T.A. = 17/9.

Sept. 61 : T.A. = 16/7.

Deuxième groupe

LES OBSERVATIONS PERSONNELLES

UN KYSTE JUXTA-CALICIEL.

OBSERVATION N° 22

M. C..., Espagnol, âgé de 53 ans, entre à la Clinique médicale du Professeur P.-E. MARTIN, en mars 1948, envoyé par son médecin traitant pour hypertension artérielle et épistaxis.

Il s'agit d'un sujet robuste, très musclé, exerçant le dur métier de carrier. Il a subi en Espagne diverses interventions : appendicectomie en 1936, gastrectomie en 1937, cure d'éventration consécutive en 1940. Depuis cette époque il se plaignait de dyspnée d'effort, de toux et d'expectoration mucopurulente, le matin, attribuées à son métier.

En juillet 1947, apparition de céphalées occipitales violentes irradiant vers le front, de troubles de la vue : baisse de l'acuité visuelle, mouches volantes, de bourdonnements d'oreille, de vertiges ; les mouvements du cou deviennent douloureux. Il consulte son médecin qui constate une tension artérielle à 27. Un traitement médical est établi, la ramenant à 19 en même temps que les symptômes régressent.

C'est leur recrudescence et une épistaxis qui nécessitent l'hospitalisation.

— **A l'examen** : on fait les constatations suivantes :

Appareil cardiovasculaire :

à l'auscultation : bruits normaux ;

à la radio : cœur légèrement hypertrophié, crosse aortique déroulée

T.A. = 20/13.

Poumons : respiration un peu rude.

Fond d'œil : normal.

Examen otorhino-laryngologique : tympano-labyrinthosclérose bilatérale, probablement d'origine vasculaire.

Colonne : arthrite cervicale, au niveau de C6-C7.

Examen clinique urinaire négatif.

— **Urographie intraveineuse** donne les renseignements suivants :

1. - Elimination normale des deux côtés.

2. - Morphologie :

— à gauche pyélogramme incomplet mais paraissant normal.

— à droite cavité dans le pôle supérieur du rein, de la dimension d'une prune.

Une **cystoscopie** est pratiquée le 21 mai 1948 sous rarachianesthésie ; léger accrochage du cystoscope au col.

Capacité vésicale : 300 cc. Aspect vésical normal.

Séparation d'urines

	REIN DROIT	REIN GAUCHE
Orifice uretéral	Normal	Normal
Cathétérisme	Facile à 25 cm	Facile à 25 cm
Urine	Un peu louche	Rosée
Débit	Normal	Normal
Urée	12,5 ‰	13,5 ‰
Chlorures	14,8 ‰	12,6 ‰
Cytologie	Poly isolés Hématies intactes Ni pus, ni cylindres Aucun microorganisme Pas de BK	Poly isolés Hématies intactes Ni pus, ni cylindres Aucun microorganisme Pas de BK
Pyélo ascendante	Image arrondie de la dimension d'une prune en communication avec le calice moyen	Pyélogramme incomplet bassinnet mal injecté un peu dilaté, pas d'image pathologique

Urée sanguine = 0,49 gr ‰.

Constante d'Ambard = 0,17.

P.S.P. = 39 %.

Inoculation des urines séparées au cobaye : reviendra négative.

— **Intervention** : le 28 mai 1948 (Dr GAYET) - Sous anesthésie générale : Kelène - Ether.

Lombotomie droite. Rein facile à extérioriser. Absence de périnéphrite. A la partie moyenne de l'organe, saillie blanchâtre, fluctuante, tranche sur l'aspect et la consistance du parenchyme normal. Surrénale normale.

Néphrectomie.

— **Evolution des chiffres tensionnels pendant l'intervention** :

Avant l'intervention = 18 - 12

Ligature du pédicule = 16 - 9

Exploration surrénale = 13 - 8

Fin d'intervention = 15 - 9

— **Examen de la pièce** :

Rein de dimensions normales. Seule la partie moyenne est déformée par la saillie déjà signalée. Petit kyste hématique près du hile. Zone infiltrée adjacente.

A l'ouverture du rein on trouve une cavité kystique, à parois lisses communiquant avec le calice supérieur.

— **Examen histologique** pratiqué par le Dr KUHN le 28-5-1948 - N° 17.282.

Le fragment prélevé sur la pièce de néphrectomie présente des lésions caractéristiques de néphrite glomérulo-épithéliale chronique.

Les lésions portent surtout sur les glomérules dont le flocculus est rétracté dans la capsule ; celle-ci est parfois remplie d'un liquide albumineux. Certains glomérules sont sclérosés ou en voie de sclérose, d'autres contiennent des éléments pycnotiques. Enfin certains tubes sont dilatés et renferment des cylindres hyalins.

Les suites opératoires sont simples. Le malade quitte le Service un mois après l'intervention.

— Evolution :

A la sortie du Service : T.A. = 14/10.

En août 1948 : T.A. = 15/9.

En février 1949 : dix mois plus tard, le malade se déclare en excellent état général, a repris son travail. Disparition des signes fonctionnels. Se plaint parfois de douleurs dans les deux épaules. Aucun trouble urinaire. T.A. = 13/9. A l'examen, légère expansion de la paroi abdominale droite à la toux. Pas d'albuminurie.

Par la suite, le malade est surveillé régulièrement par son médecin traitant.

Pendant quatre ans, la tension artérielle se stabilise à un chiffre normal.

Mais en 1952, réapparaissent des troubles fonctionnels (céphalées, bourdonnements d'oreilles, mouches voitantes, vertiges). Le malade se plaint de pollakiurie nocturne et de dyspnée importante. La T.A. est alors notée à 19/20 pour la maxima.

En février 54 : état général moyen.

T.A. = 23/13.

Présence de cylindres granuleux et hyalins dans les urines.

Urée sanguine = 0,85 %.

F.O. T.A.C.R. = 40. Artères un peu brillantes et de calibre irrégulier.

Veines normales. Capillaires légèrement dilatés. Absence de tout œdème, exsudat et hémorragie.

En mai 1957 : une nouvelle hospitalisation s'avère nécessaire en Clinique médicale en raison de l'évolution très rapide d'une insuffisance rénale avec hypertension à 25/14, azotémie à 1,60 gr %, foyers hémorragiques et exsudatifs péri-papillaires au fond d'œil.

En février 59 : Asystolie. Décès.

Le protocole d'autopsie effectuée le 23 février 59 par le Professeur CABANNE, n° 2853, est le suivant :

I. — REIN GAUCHE

Aucun stigmate de glomérulo-néphrite n'est aperçu. Il existe par contre, des altérations complexes de **néphrite ascendante et de néphro-angiosclérose grave**, avec hyalinisation des artéριοles afférentes et même des floccules en plusieurs points.

Il faut noter par ailleurs, une néphrite épithéliale chronique d'accompagnement, et un minuscule adénome papillaire basophile et un petit kyste sous-cortical.

II. — SURRENALE

Tableau typique de surrénale des hypertendus, avec capsule fibreuse épaissie, parsemée d'artéριοles à paroi hyalinisée ; glomérulée présentant des figures glandulo-papillaires ; spongiocytaire hyperplasie de façon totale et riche en liposomes ; réticulée normale ; médullo-surrénale épaissie ; petits flots lymphocytaires dans la fasciculée.

A noter toutefois que la veine centro-surrénalienne reste normale.

III. — CŒUR ET AORTE

Myocarde et endocarde strictement normaux.

Valvule sigmoïde aortique atteinte d'**endocardite verruqueuse plastique** secondairement calcifiée.

Aorte avec plaques d'athérome caractéristiques sans atteinte de la média.

IV. — FOIE

Organe normal.

V. — RATE

Organe fibreux dans son ensemble, avec belle cicatrice triangulaire d'infarctus sous-cortical.

A noter, dans la région périphérique de cette cicatrice fibreuse, des plages d'imprégnation sidéro-calcaire réalisant des nodules de Gandy-Gamma.

VI. — POUMONS GAUCHE ET DROIT

Lésions communes et peu prononcées d'alvéolite œdémateuse simple.

Résumé : Homme de 53 ans, présentant une hypertension artérielle d'apparition récente mais rapidement mal tolérée. Découverte à l'U.I.V. d'une cavité juxta-calicelle du rein droit.

A l'intervention on trouve un kyste séreux ouvert dans les voies excrétrices et un kyste para-hilaire.

Néphrectomie.

Guérison totale de l'hypertension pendant quatre ans.

Puis reprise inexorable de la maladie hypertensive et décès, au bout de sept ans d'évolution, d'une néphrite chronique.

UN KYSTE POLAIRE SUPERIEUR.

OBSERVATION N° 23

Mme K..., 56 ans.

Vient d'elle-même demander conseil pour prolapsus après hystérectomie.

Un seul accouchement, suivi de déchirure périnéale.

A partir de 1955, métrorragie entraînant, en 1957, une hystérectomie totale : épithélioma du corps utérin.

Cystocèle consécutive, entraînant des mictions de plus en plus difficiles en fin de journée : améliorée par un pessaire.

A l'examen : grosse cystocèle à l'ablation du pessaire, disparaissant lorsque celui-ci est remplacé.

On découvre un gros rein droit mobile, douloureux à la mobilisation.

L'urine ne contient ni sucre ni albumine.

Varices des deux jambes.

T.A. : 23/13, hypertension connue depuis plusieurs années.

Azotémie : 0,38.

Radiographie simple : image arrondie du pôle supérieur du rein droit.

— **Urographie intraveineuse** :

— élimination : à gauche : normale,
à droite : un peu ralentie.

- morphologie : à gauche : normale,
à droite : bassinot globuleux ; uretère lombaire ne s'objectivant pas. Calice supérieur étiré, aplati, refoulé par une tumeur arrondie du pôle de la grosseur d'un pamplemousse. Pas de ptose en position verticale.

L'électrocardiogramme est satisfaisant. En 1957, il avait décelé une légère insuffisance coronarienne cédant aux vaso-dilatateurs et à la Liquemine.

- **Intervention le 21 janvier 1961** (Pr. Agrégé R. GAYET).

Lombotomie droite. On trouve un volumineux kyste du pôle supérieur à paroi mince. La ponction retire 200 cc de liquide clair. Résection, en collerette, de la poche, au ras du parenchyme rénal. On s'aperçoit alors **qu'elle s'infiltrait entre les vaisseaux qu'elle étirait**. Le bassinot et l'uretère sont normaux.

La T.A. tombe à 13/7 pour remonter à 14/8 en fin d'intervention.

- **Examen anatomo-pathologique.** Le 26 août 1961 - N° 7.762 *.

L'analyse porte sur le seul fragment de paroi kystique parvenu au laboratoire.

Le kyste rénal est sans doute de nature dysembryo-plasique car sa paroi comprend, sous un épithélium cubique simple partiellement desquamé, un réseau musculaire lisse bien développé et une sorte de capsule fibreuse mal limitée.

En dehors de ce kyste, le petit fragment de parenchyme voisin a perdu sa structure normale. Il est tout d'abord le siège d'une néphrite interstitielle avec infiltrat lymphocytaire en petits foyers, sclérose glomérulaire centripète et différenciation tubulaire. Il présente, en outre, des stigmates de néphro-angio-sclérose bénigne, avec en particulier athérosclérose prononcée des vaisseaux du cercle inter-cortico-médullaire et glomérules en pain à cacheter. Les artérioles demeurent par contre généralement normales ; seules quelques-unes d'entre elles très rares à la vérité, présentent une scléro-hyalinose pariétale.

- **Evolution :**

Suites opératoires un peu fébriles avec, au sixième jour, poussée de périphlébite cédant à la prise d'un comprimé de Pindione quotidien et de pommade Pindione sur la région douloureuse.

Très vite tout rentre dans l'ordre.

La malade quitte la clinique au seizième jour, en bon état général.

Elle est revue à plusieurs reprises pour une petite suppuration pariétale.

La T.A. remonte progressivement :

- elle est à 17/9 le 14 avril 1961,
à 18/10 le 13 mai,
à 19/10 le 15 juin,
mais à 15/8 le 20 septembre.

Une urographie intraveineuse de contrôle postopératoire, le 23 juin, donne les renseignements suivants :

- Elimination encore un peu lente à droite.
- Morphologie : disparition de la déformation du calice supérieur qui reste encore dilaté, avec hydronéphrose persistante. Allure spasmodique du collet. Cependant sur un cliché retardé à deux heures, vidange satisfaisante.

* Tous nos examens anatomo-pathologiques ont été effectués par M. le Professeur CABANNE au Laboratoire d'Anatomie pathologique du Centre Hospitalier Universitaire de Dijon.

Le 12 février 62 soit un an après : T.A. = 19/10.

Enfin, en septembre 62, soit 21 mois après l'intervention, la malade donne de ses nouvelles par correspondance : la T.A. est à 17/9 le 1^{er} septembre 62. Elle déclare se bien porter et de ce fait juge inutile de subir une nouvelle urographie.

Mais en mars 63, à la suite d'un épisode infectieux viral des voies respiratoires supérieures présente un syndrome néphritique aigu avec température, hématurie, cylindrurie, oligurie puis anurie progressive sans hypertension.

Malgré deux séances d'épuration extrarénale, effectuée au Centre Hospitalier Universitaire de Dijon, l'anurie ne cède pas. Décès au treizième jour.

— **Résumé** : Femme de 56 ans hypertendue depuis de nombreuses années, chez qui est découvert de façon fortuite un gros rein droit mobile et à l'urographie, une tumeur arrondie du pôle supérieur.

A l'intervention, résection en colerette d'un kyste polaire supérieur du rein ayant un retentissement hilair.

Diminution modérée du chiffre tensionnel pendant 26 mois.

Puis décès à la suite d'une néphrite aiguë anurique post-infectieuse.

TROIS KYSTES MESORENAUX.

OBSERVATION N° 24

Mme Th..., 42 ans, vient de la Clinique Médicale où elle avait été envoyée pour hypertension artérielle grave.

Multipare : 9 grossesses : 1 enfant mort-né en 34 (éclampsie) ; 1 prématuré de sept mois n'ayant pas survécu ; 1 décédé à six mois de méningite ; 1 autre de leucémie myéloïde.

En 1947, hystérectomie totale pour fibrome.

En 1959, cholécystite calculuse.

L'affection remonte à février 1957 : donneuse de sang depuis quatre ans, elle voit sa T.A. qui était auparavant à 15, monter à 20, puis 22, pour arriver en 1959 à 25, sans trouble fonctionnel. Elle présente simplement des vertiges des membres inférieurs, entraînant une périphlébite droite et un ulcère gauche.

A l'entrée dans le Service d'Urologie, l'état général est moyen.

L'examen clinique ne décèle rien de particulier.

T.A. : 27/13. Bruits du cœur normaux.

Azotémie : 0,38. Urine : ni sucre, ni albumine. Cytologie normale.

Fond d'œil : artères cuivrées avec spasmes et veines un peu augmentées de volume. On note de nombreux signes de croisement. Pas d'hémorragies ni d'exsudats. T.A.C.R. : 80.

Radiographie simple de l'arbre urinaire : rein gauche déformé, d'aspect ovalaire, de diamètre augmenté à sa partie médiane.

Urographie intraveineuse : (fig. 1).

— Elimination satisfaisante des deux côtés.

— Morphologie :

à droite : normale,

à gauche : déformation importante des voies excrétrices. Les calices sont refoulés à la périphérie du rein, par une masse arrondie, mésorénale. Ils sont étirés, notamment le moyen et l'inférieur. Le bassin est repoussé vers le dedans et la tumeur l'aplatit en croissant.

— On pratique un **Rétropneumopéritoine** : la tumeur est arrondie, régulière, de la dimension d'une mandarine.

— La pyélographie ascendante, associée, confirme les données de l'urographie.

— **Intervention le 12 octobre 1960** (Pr. Agrégé R. GAYET) :

Lombotomie gauche avec résection de la 12^e côte. Rein très déformé en fer à cheval, autour d'un kyste du volume d'une orange, infiltrant tout le sinus et formant deux joues latérales de part et d'autre du parenchyme rénal.

Néphrectomie, au cours de laquelle le kyste s'affaisse, ce qui sur les clichés, ne permet pas de retrouver l'aspect primitif.

— **Examen anatomo-pathologique** - 12-X-1960 - N° C.5545.

- **Examen macroscopique** :

La pièce de néphrectomie mesure 9 cm × 5 cm × 3 cm dans ses plus grands diamètres. Elle est accompagnée de 6 cm d'uretère macroscopiquement sain.

L'organe se trouve déformé dans sa région médiane et inférieure par une formation kystique vaguement sphérique, et à demi vide, qui devait mesurer 6 cm de diamètre environ lorsqu'elle était pleine. La dissection permet de noter que le kyste est uniloculaire, qu'il émet une sorte de gros récessus par son pôle supérieur et qu'il ne communique en aucune façon avec les voies excrétrices pyélo-calicielles. Ces dernières sont refoulées en dehors et en avant, de même du reste que la médullaire.

Il faut noter que la paroi kystique adhère intimement au parenchyme rénal sur la moitié de sa surface en moyenne et que, dans la région où elle fait protrusion au pôle inférieur de l'organe, elle paraît excessivement mince (1 à 2/10 de millimètre).

A signaler encore que le rein semble normal par ailleurs, mais qu'il contient deux petits kystes de 2 mm de diamètre situés à la jonction corticomédullaire au voisinage de la lésion précédente.

- **Examen microscopique** :

Plusieurs prélèvements ont été effectués en des points différents de la pièce opératoire. Leur analyse histologique met les points suivants en évidence :

1) L'uretère est strictement normal.

2) Les gros vaisseaux du hile, artères et veines, de même que les filets nerveux sympathiques sont eux aussi normaux.

3) Le kyste possède une paroi relativement simple. Aucun épithélium ne semble le revêtir intérieurement et il est bordé d'un conjonctif lamelleux peu épais. En dehors de ce conjonctif, des faisceaux musculaires lisses à direction circulaire ou oblique, constituent une sorte de tunique irrégulière traversée de nombreux capillaires sanguins. Tout extérieurement enfin, une telle paroi se continue sans limites précises, avec l'interstitium de la médullaire.

4) Le rein proprement dit, est à première vue peu atteint. Cependant plusieurs anomalies sont décelées à son niveau :

— discrets stigmates de néphroangiosclérose bénigne, avec glomérules en pain à cacheter, endartérite sténosante des vaisseaux du cercle inter-corticomédullaire et rare scléro-hyalinose pariétale des artérioles ;

— glomérulite d'interprétation difficile caractérisée par une congestion, ou au contraire une rétraction du floccule, avec par places, envahissement de la cavité capsulaire par une substance séro-albumineuse, ou encore synéchies glomérulo-capsulaires. Il s'y ajoute du reste, de-ci, de-là, des figures de sclérose glomérulaire qui ne sont certainement pas d'origine circulatoire.

« Je précise que, sur plusieurs fragments, les tubes contournés sont élargis et constitués par un épithélium dégénératif. Mais je me demande si un pareil aspect n'est pas en rapport avec les diverses manipulations qu'a subies l'organe avant sa fixation. »

— **Evolution.** Suites opératoires simples.

T.A. oscillant entre 19/10 et 17/10. Quatre mois plus tard, elle est remontée à 21 puis à 24.

Un nouvel examen du fond d'œil en date du 19 mai 1961 montre des artères de calibre régulier, mais de petits signes de croisement. TACR 70.

— **Résumé :** Ma'ade de 42 ans, présentant depuis quatre ans une hypertension artérielle grave.

Découverte d'une tumeur rénale gauche. A l'intervention, il s'agit d'un kyste méso-rénal. Néphrectomie.

Baisse temporaire de la T.A. puis remontée à son chiffre initial. Echec.

OBSERVATION N° 25

Monsieur L..., 67 ans, adressé par son médecin pour hématurie depuis trois mois.

Dans ses antécédents : épisode fébrile en Orient en 1917. Lors d'un examen, on aurait découvert l'existence d'une masse kystique du flanc gauche.

Hypertension artérielle aux alentours de 18 depuis plusieurs années.

Etat actuel satisfaisant, à part quelques céphalées.

Vigneron, travaille sans se ménager. Deux à trois mictions par nuit.

A l'examen :

Les reins ne sont pas perçus.

Hydrocèle gauche peu importante.

Urines troubles, non sanglantes.

T.A. : 19/10.

Urine : pas de pus. Nombreuses hématies. Quelques germes saprophytes.

Albumine : 0,50. Aotémie : 0,44.

Urographie intraveineuse :

— Elimination un peu lente, surtout à gauche.

— Morphologie :

à droite : rotation du rein sur son axe vertical, bassinet un peu grand.
à gauche : déformations considérables. Bassinet et calice supérieur flous, mal imprégnés ; calice moyen fragmentaire, à peine imprégné ; couronne de petits calices à l'extérieur d'une masse arrondie polaire inférieure, faisant suspecter une tumeur maligne.

La pyélographie ascendante gauche confirme l'existence d'une lésion complexe et nous incite à pratiquer une lombotomie exploratrice.

— **Intervention le 2 décembre 1960** (Pr. Agrégé R. GAYET).

Lombotomie gauche avec résection de la 12^e côte.

Effraction pleurale : fermeture immédiate : on tombe sur un rein haut placé, très déformé, allongé, lobulé, présentant un kyste mésorénal, comme une petite mandarine s'implantant sur une zone parenchymateuse violacée, et, à notre surprise, une **hydronéphrose** importante, à l'état flaccide. Néphrectomie.

— **Examen anatomo-pathologique** - 6-XI-1960 - N° 7.482.

— **Examen macroscopique** :

La pièce opératoire mesure 15 cm × 12 cm × 5 cm dans ses plus grands diamètres. Elle possède 6 cm d'uretère.

L'ensemble se trouve déformé :

1) par un énorme bassinnet d'hydronéphrose vaguement ovoïde et mesurant 10 cm × 8 cm ;

2) par un kyste sphérique de 4 cm de diamètre, bombant au niveau de la convexité, un peu au-dessous de la région moyenne. Ce kyste ne communique en aucune façon avec les voies urinaires excrétrices ;

3) par un autre kyste intra-parenchymateux, gros comme une cerise, situé grossièrement à la jonction entre tiers supérieur et tiers moyen ;

4) par un dernier kyste de la taille d'un pois qui paraît pédiculé au niveau du pôle supérieur.

A noter que le parenchyme rénal est relativement peu détruit et qu'il existe une plaque d'hémorragie secondairement calcifiée dans la paroi de la poche d'hydronéphrose.

— **Examen microscopique** :

Les nombreux prélèvements effectués sur la pièce ne font que confirmer les faits constatés à l'œil nu.

Le gros kyste est uniloculaire, sans doute congénital. Son revêtement interne a disparu et sa paroi n'est faite que d'un conjonctif lamelleux parsemé de plages fibro-hyalines et de trousseaux musculaires lisses.

Il en est de même des deux autres petits kystes.

Les tuniques pyéliquies proprement dites sont pour leur part assez remaniées : atrophie ou même ulcération de la muqueuse ; foyers hémorragiques récents ou œdème diffus du chorion de cette même muqueuse ; hyperplasie musculaire lisse.

Quant au parenchyme rénal lui-même, s'il est atrophié au niveau des pyramides de Malpighi, il reste pratiquement normal dans sa corticale qui n'est parsemée que de quelques glomérules en pain à cacheter et de petits infiltrats lymphocytaires. Ses vaisseaux ne subissent aucune altération majeure. Tout au plus existe-t-il, de-ci, de-là, un discret épaississement fibreux de l'intima de quelques artères du cercle intercortico-médullaire, tandis que les artéioles demeurent normales.

— **Evolution** :

Suites opératoires très simples.

Départ, pratiquement cicatrisée au 12^e jour, avec une T.A. à 14/9. L'urine est redevenue normale, avec traces indosables d'albumine.

— Revu en juillet 1961, soit six mois après ; le malade est en excellent état général, avec une tension artérielle à 15/9.

— Enfin a donné par correspondance de ses nouvelles en septembre 1962, soit près de deux ans après l'intervention ; il se déclare en bon état général ; sa T.A. est à 16/9.

— Le 19 mars 1963 : T.A. 17/9.

— **Résumé** : Homme de 67 ans, examiné à la suite d'hématurie et de pyurie. Hypertension bénigne connue depuis plusieurs années. Découverte à l'urographie d'une masse arrondie polaire inférieure. A l'intervention : kyste mésorénal plus hydronéphrose.

— Néphrectomie. Guérison des troubles urinaires et amélioration de l'hyper-

OBSERVATION N° 26

Mme C..., 57 ans. Entre dans le Service pour bilan urinaire chez une hypertendue.

— **Antécédents** : scarlatine avec albuminurie dans l'enfance. A eu douze enfants : 1 mort-né, 1 décédé à 20 ans, de leucémie. Phlébite post-partum à 35 ans.

Ménopause à 45 ans. Peu après, céphalées violentes, puis cécité complète ; enfin, crises comitiales suivies de coma, amenant à pratiquer, en octobre 1949, une trépanation temporo-pariétale gauche (Dr BALLIVET), montrant un œdème cérébral simple. Disparition des crises.

La T.A., à cette époque, était stable à 14/10.

Au cours des derniers mois de 1960, asthénie, arthralgies, sans troubles céphaliques ni circulatoires, avec une T.A. à 20/12.

— **A l'examen** : hernie ombilicale. Reins non perçus.

Urine : ni sucre, ni albumine. Pas d'éléments anormaux.

Azotémie = 0,40, après régime et repos.

Radiographie simple : rien à signaler.

Urographie intraveineuse :

— élimination satisfaisante des deux côtés.

— morphologie :

A gauche : normale.

A droite : écartement et étirement des calices supérieur et inférieur par une masse arrondie à contours réguliers, comme une grosse orange, occupant toute la partie moyenne du rein, mais déformant peu le bassinet (fig. 2).

Un rétro-pneumo-péritoine, associé avec une urétéro-pyélographie ascendante confirme les données de l'urographie.

Fond d'œil : artères cuivrées : artériosclérose banale. Ebauche de signe du croisement. Papilles normales. TACR = 70.

— **Intervention le 25 janvier 1961** (Pr. Agrégé R. GAYET).

Lombotomie droite remontant dans le 11^e espace. Rein de dimensions normales, présentant à sa convexité et sur sa face antérieure un kyste mésentérique, comme une grosse orange, refoulant les éléments du pédicule. Ponction : 150 cc de liquide clair. Une fois la poche vidée, le rein apparaît comme sectionné en deux, les deux pôles étant réunis par un pont de parenchyme de 2 cm d'épaisseur.

Réséction des parois du kyste au ras du parenchyme rénal, la cavité est comblée par un spongel et les deux lèvres de la brèche sont rapprochées par du catgut n° 1.

La T.A. à 16,5 au début de l'intervention, se maintient à 15 pour remonter à 16 à la fermeture de la paroi.

— **Examen anatomo-pathologique** - 28 janvier 1961 - N°s C 6.139 et C 6.140.

Deux fragments sont seuls adressés au laboratoire. Le premier concerne la paroi du kyste et le second, le tissu rénal.

1. Kyste.

Il s'agit non pas d'une seule poche kystique, mais de plusieurs kystes de tailles variées et de formes diverses disposés côte à côte, dans un conjonctif dense parsemé de fibres musculaires lisses et de gros vaisseaux. L'ensemble est donc caractéristique d'une **maladie polykystique dysembryoplasique du rein** dont l'une des cavités a pris des proportions considérables.

A noter que le revêtement épithélial interne de ces kystes a disparu en de nombreux points et qu'il ne persiste que sous la forme de lambeaux d'éléments cubiques ou aplatis et unistratifiés.

II. Parenchyme rénal au contact du kyste.

Le parenchyme jouxtant le gros kystes est atrophié et a certainement perdu toute valeur fonctionnelle. Puis, au fur et à mesure que l'on s'éloigne des cavités, il reprend peu à peu une structure normale.

Dans la zone pathologique, les tubes, étouffés dans un abondant conjonctif fibreux ou fibro-musculaire, lisse, sont presque tous dédifférenciés, tandis que les glomérules prennent l'aspect de pain à cacheter. Il existe de surcroît un infiltrat lymphocytaire à disposition nodulaire.

Quant aux vaisseaux, ils ont été étudiés d'une manière toute spéciale. Entre les kystes cheminent des artères atteintes de fibrohyalinose pariétale. Des altérations vasculaires comparables se retrouvent au niveau des grosses et des moyennes artères aperçues dans les fragments de parenchyme rénal, prélevés à distance. Cependant, les artéioles restent partout normales.

— Evolution :

La T.A. oscille entre 20 et 14 dans les trois semaines qui suivent.

Nouveau bilan pratiqué en juin 1961 : (5 mois après).

T.A. = 16/10.

Urographie intraveineuse : élimination égale des deux côtés avec un retour à une disposition normale des calices du côté opéré qui restent cependant encore un peu dilatés (fig. 3).

Fond d'œil : artères un peu cuivrées, légèrement sinueuses, avec quelques signes du croisement. TACR = 60.

En septembre 61 :

Etat général bon. Disparition des céphalées. T.A. = 17/10.

Fond d'œil : même tableau d'une artériosclérose banale avec artères un peu cuivrées et légèrement sinueuses, avec quelques signes du croisement. TACR = 60.

Enfin, revue en septembre 1962 sur convocation, vingt mois après l'intervention.

L'état général est toujours bon. Pas de céphalées. Assure un travail domestique très pénible. Se plaint de douleurs dans la cicatrice de lombotomie.

T.A. = 20/13.

Urée sanguine normale.

Examen d'urines :

Albuminurie = 0,50 ‰.

Fond d'œil : persistance du même aspect d'artériosclérose banale avec artères un peu cuivrées et discrètes, ébauches de signes du croisement. TACR = 85.

Urographie intraveineuse :

Elimination : satisfaisante des deux côtés.

Morphologie :

A gauche : normale,

A droite : contours réguliers du rein. Urogramme encore un peu dilaté. Disposition normalisée des calices.

— Conclusion :

Femme de 57 ans, présentant une hypertension de type banal remontant à quelques mois.

Au cours du bilan systématique de celle-ci découverte d'une tumeur rénale droite.

A l'intervention, résection complète d'un kyste méso-rénal, refoulant les éléments du pédicule. Atrophie parenchymateuse de voisinage.

Malgré une amélioration fonctionnelle stable, une morphologie et fonction rénales satisfaisantes, baisse modérée, transitoire de la T.A. et retour progressif aux chiffres initiaux avec stigmates d'angio-sclérose bénigne. Echec.

Troisième groupe

LES AUTRES CAS

Ils réunissent comme nous l'avons vu :

- Les cas intriqués où s'associent au kyste d'autres lésions rénales contribuant à la genèse de l'hypertension (N^{os} 27-28-29).
- Les observations incomplètes (N^{os} 30-31-32-33-37-38).
- Les simples citations de cas au cours de diverses publications sur les néphropathies hypertensives (N^{os} 34-35-36-39-40).

UN KYSTE POLAIRE SUPERIEUR + THROMBOSE DE L'ARTERE RENALE.

OBSERVATION N° 27

R. DEBRE, P. ROYER et P. MOZZICONACCI - In « L'hypertension artérielle grave par anomalie unilatérale de l'artère rénale chez l'enfant ». Bull. Acad. Nat. Med. 1957.

— **Résumé :** Cas chez un enfant hypertendu d'une compression de l'artère rénale gauche par un neuro-fibrome, associée à un kyste du pôle supérieur.

Guérison après néphrectomie.

Il s'agit d'un garçon de 11 ans dont le début de la maladie se situe en août 1954. Il présente alors des douleurs précordiales, une dyspnée d'effort, des céphalées et des vomissements.

Il est examiné par les Auteurs en décembre 1954. Son état général est mauvais, il souffre de la tête, de l'abdomen et vomit.

Sa T.A. est à 22/13.

L'examen du fond d'œil montre une rétinopathie hypertensive du type II avec signe du croisement.

L'examen rénal est négatif. Il n'y a pas d'albuminurie ; l'urée sanguine est à 0,37 gr/litre ; le compte d'ADDIS, l'épreuve de VOHLARD, la filtration glomérulaire et le coefficient de VAN SLYKE sont normaux.

Lurographie intraveineuse avec rétropneumopéritoine montre un petit rein gauche.

Enfin l'examen clinique révèle l'existence d'une neuro-fibromatose de RECKLINGHAUSEN avec névromes multiples, taches et tumeurs cutanées. Cinq personnes sont atteintes de la même maladie dans la lignée maternelle.

En février 1955, une néphrectomie gauche est faite. Les constatations anatomiques sont les suivantes :

1. Une thrombose de l'artère rénale gauche presque totale.
2. Une compression de l'artère rénale gauche par un neuro-fibrome.
3. Un grand kyste unique du pôle supérieur du rein gauche.
4. Une zone dysembryoplasique entourant le kyste.

Après l'intervention l'état de l'enfant reste stationnaire ; la T.A. reste élevée. A notre surprise, sa maladie s'est améliorée progressivement, et un an après l'intervention, la T.A. est progressivement redevenue normale.

Le résultat se maintient en février 1957 (2 ans après).

UN KYSTE DE LA CONVEXITE + LITHIASÉ RENALE INFECTÉE.

OBSERVATION N° 28

J. CIBERT, in J. Urologie 1948.

Malade de 55 ans, atteint de lithiasé rénale gauche avec bon fonctionnement du rein atteint, et hypertension depuis quatre ans ; a subi une pyélotomie pour calcul du bassin, une néphrectomie polaire inférieure sur calcul caliciel ; l'excision d'un kyste du volume d'une grosse prune occupant la partie moyenne du bord convexe et contenant deux petits calculs.

Guérisson de la symptomatologie douloureuse, disparition de la pyurie, mais aucune amélioration de la tension (malade suivi trois ans).

KYSTE JUXTA-CALICIEL DU REIN DROIT + APLASIE RENALE GAUCHE.

OBSERVATION N° 29

WOLFROMM - In Journal d'Urologie - 1951 et 1955.

Observation d'un kyste juxta-caliciel du rein droit + rein aplasique gauche + hypertension artérielle + néphrite chronique albuminurique.

Néphrectomie gauche.

Atténuation très lente de la néphrite.

Aucune action sur la T.A.

Quatre cas de kystes parapyéliques avec hypertension artérielle rapportés par B.-S. ABESHOUSE et G.-A. ABESHOUSE in Int. Coll. of SURGEONS 1961.

« LES KYSTES PARAPYÉLIQUES OU PYÉLOLYMPHATIQUES DU REIN ».

OBSERVATION N° 30

SHOLL 1948.

Sexe : féminin.

Age : 61 ans.

Rein atteint : droit.

Symptômes : douleurs rénales, troubles urinaires, hypertension associés à des crises de pyélonéphrite depuis 14 ans.

U.I.V. : déformations pyéliques et calicielles.

Diagnostic préopératoire : kyste rénal, porté sur les données du pyélogramme.

Traitement chirurgical : néphrectomie .

Aspect du kyste : unique, unilatéral, diamètre de 5 cm, liquide kystique clair.

Etude histologique du rein : pyélonéphrite chronique.

Evolution : T.A. avant l'intervention = 178/96,

T.A. après l'intervention = 140/80.

OBSERVATION N° 31

SCHOLL 1948.

Sexe : masculin.

Age : 57 ans.

Rein atteint : gauche.

Symptômes : douleurs rénales, hypertension.

U.I.V. : déformation pyélique et caliciele. Rein déplacé.

Diagnostic préopératoire : kyste rénal, porté sur l'urogramme.

Traitement chirurgical : excision du kyste puis néphrectomie.

Aspect du kyste : uniloculaire, diamètre de 4 cm.

Examen anatomo-pathologique de la pièce : extension dans le sinus rénal. Pyélonéphrite chronique.

Evolution : T.A. préopératoire = 180, 210/120.

postopératoire = 136/90.

OBSERVATION N° 32

DUBILIER et EVANS, 1958.

Sexe ? - Age ?

Rein atteint : gauche.

Symptômes : hypertension.

U.I.V. : déformations pyéliques et calicielles.

Diagnostic préopératoire : tumeur parahilaire.

Diagnostic : porté à l'intervention - Excision du kyste.

Aspect du kyste : unique, multiloculaire, large ; liquide kystique clair.

Evolution : T.A. inchangée après l'opération.

OBSERVATION N° 33

GOTZEN, 1960.

Sexe : masculin.

Age : 53 ans.

Rein atteint : gauche.

Symptômes : coliques néphrétiques, hématurie, pyurie avec bacillurie, hypertension. Association avec une lithiase du rein et de l'uretère droits.

U.I.V. : déformations pyéliques et calicielles.

Diagnostic préopératoire : kyste ou tumeur rénale.

Diagnostic : posé à l'intervention. Excision du kyste.

Aspect du kyste : unique, multiloculaire, couleur noisette, liquide kystique clair.

Evolution : T.A. préopératoire : 160/105.

postopératoire : inchangée.

TROIS CAS DE KYSTES COMPRIMANT LE PEDICULE.

CAS N° 34

RENYI - VAMOS, 1947. In Acta Urologica 1957.

Un cas de kyste dermoïde du rein donnant une compression extrinsèque du pédicule avec production d'une hypertension de type GOLDBLATT.

CAS N° 35

F. KOCK, 1952 - In Ztschr. f klin. Med. 1952.

Un cas de kyste ecchinococcique exerçant une compression extrinsèque du pédicule.

CAS N° 36

BENAZET - Citée par FROMENT et COLL in Arch. Mal. du Cœur, 1956.

Filaire calcifiée enroulée autour du pédicule rénal.

QUATRE CAS SANS PRECISION TOPOGRAPHIQUE.

CAS N° 37

Rapporté par J. LEFEBVRE, C. FAURÉ, J. BENNET, M. SAVARY in «L'artériographie rénale dans l'hypertension artérielle ». Ann. Radiol. 1960.

Au cours d'investigations artériographiques chez 112 sujets hypertendus, sélectionnés après des examens complémentaires classiques, ont été découvertes 47 images pathologiques, portant sur le pédicule vasculaire dans 23 cas, sur le parenchyme rénal dans 24 cas.

Parmi ce dernier groupe a été découvert une fois UN KYSTE RENAL UNILATERAL.

Ce dernier a été vérifié à l'intervention. Le sujet n'a pas été revu après l'opération.

CAS N° 38

BRAASCH, 1942 - Cité par CIBERT - In Lyon Chirurgical 1947.

Masse kystique du rein avec atrophie du parenchyme et oblitération presque complète d'une branche importante de l'artère.

Néphrectomie. Echec.

CAS N° 39

PICCINI - Cité par CACCHI - MARINI in Rel. XXX Cong. Soc. Ital. Urol 1957.

CAS N° 40

R. SMITH, 1948 - Cité par J.-A. BOWEN in Journal of Urology, 1950.

N°OBS. Auteur	Sexe Age	Manifestations d'appel	Forme HTA Chiffres Durée d'évolution préopératoire	Examen clinique Urologique	Données radiologiques	Valeur fonctionnelle rénale
I Brunton	M 26	Synd. hypertensif (céphalées)	Bénigne 19/12 2 ans		U.I.V.-Masse pôle sup. RD Calices refoulés en dedans	Bonne
II Patoir	F 45	Synd. hypertensif	Sévère- Evolutive 28/14 souffrance cardiaque	Masse du flanc gauche		
III Loddi	M 64	Synd. hypertensif d'abord Pesanteur flanc gauche ensuite	Sévère avec accident cérébral 22/12 2 ans	Grosse Masse du flanc gauche	U.I.V.) Enorme masse U.P.R.) kystique à gauche R.P.P.) refoulant les cavités en haut, en dedans	Très réduite à gauche
IV Longo Tizeira	F 63	Tumeur flanc droit	?	Tumeur flanc droit	U.I.V. - masse pôle inf. RD - Calice inf dilaté	Bonne
V Longo Tizeira	F 48	Douleur flanc gauche	Bénigne Max : 21	Tumeur flanc gauche	U.I.V. - Masse pôle inf. RG - Calice inf. refoulé en haut	Bonne
VI Longo Tizeira	F 38	Douleur flanc gauche	Bénigne 20/5/11,5	Tumeur flanc gauche	U.I.V. - Masse pôle inf. RG - Uretère dévié en dedans	Bonne
VII Davson	F 25	Synd. hypertensif	Maligne Décès	Autopsie		Très mauvaise
VIII Cibert		Synd. hypertensif	Maligne Défaillance cardiaque			
IX Kreutzmann	F 69	Synd. hypertensif	Sérieuse - FO stade II 25/13 - gros VG 1 an	O	U.I.V. - écartèlement calices moyen et inf. - RG Bassinet mal imprégné	Bonne
X Kreutzmann	F 50	Symptômes hypertensifs plus douleurs lombaires droites	Bénigne 21/12,5 4 ans	Masse région lombaire dte	U.I.V.-Petite hydronéphrose droite kysté R.D.	Bonne
XI Auvart	F 19	O	Bénigne 18/11 Prise systématique	Tumeur bosselée flanc droit traces d'albuminurie	U.I.V.-)gros Artériographie) kyste RD Cavités refoulées et étirées	Bonne

ni e	Nature du kyste Volume	lésions anatomiques rénales	Pathogénie	Intervention	Résultats Chiffres tensionnels Délais d'Observation
p.	Gd kyste calcifié	Con-gestion glomérulaire Dégénérescence tubulaire Pas de sclérose artérielle	Gêne évacuation pyélique -Compres sion parenchyme	Néphrectomie	Guérison TA 128/88 16 mois
up.	Enorme kyste			Néphrectomie	Baisse tensionnelle 20/10 5 ans
nf.	Gd kyste séreux tête de foetus	Compression importante Refluxement, étirement des vaisseaux hilaires	Mec. de Goldblatt	Néphrectomie	Guérison 14/9 1 an
nf.	Gd kyste séreux calcifié		Gêne évacuation pyélique	Résection en collerette - Coagulation du lit	Amélioration franche de l'HTA pendant un an
nf.	Gd kyste séreux tête de foetus	Lésions péri-kystiques endartérite artériolaire dilatation tubulaire hyalinisation glomérulaire	Ischémie parenchyme par compression	Résection en collerette. Attouchement ac. phénique	Amélioration franche de l'HTA
nf.	Polykys- tose calcifiée		Gêne évacuation pyélique	idem + Néphropexie	Amélioration franche et immé- diate de l'HTA
nf.	hydatis- que - vol	hydronéphrose importante Pédicule indemne	Stase pyélique Néphrite ascenden- te ?		
é	Hématisque 2 poings			Néphrectomie	Echec
al	séreux citron	Contact avec bassinnet	Gêne évacuation pyélique compression parenchyme	Résection Scarification Suture des pérois	Guérison 15/9 3 ans
	séreux Petite orange	Contact avec bassinnet et sinus rénal	Gêne évacuation pyélique	idem	Baisse tensionnelle incomplète - guéri son fonctionnelle 3 ans
	Séreux trilobé 3 oranges	Parenchyme laminé	Gêne évacuation pyélique Compression parenchyme	Résection Suture du parenchyme	Guérison 14/8 4 mois

XII Biocca	F 46	Synd. hypertensif	Bénigne, 26/16 - 6 mois	0	U.P.R. - Calice sup. RG dévié, comprimé en dedans	Très réduite à gauche
XIII Foret	M 59	idem	Grave - Paro- xystique - P.O stade II Aphasie 24/12 1-20	0	U.I.V. - Refoulement en U.P.R. dehors des cali- ces sup. et inf. du bassinnet du R.G.	Bonne
XIV Guille- min	F 59	Douleurs lombaires gauches	Bénigne - Banale 17/12	0	U.I.V. - Masse refoulant tiges caliciei- les et bassinnet à gauche	Bonne
XV Bitker	M 35	0	Bénigne 21/11 un an	0	U.I.V. -) Lacune claire R.P.P. -) centro-rénale Artério-) kystique gche	Bonne
XVI Lehmann Schapira	M 19	Synd. hypertensif	Maligne FC Stade IV 20/13,5 7 Mois	Alb. C, 60 Cylindres granuleux	Absence d'élimination rein droit	Nulle à droite
XVII Pearce Power Turns	M 40	Synd. tumoral abdominal	Bénigne 17/12	Grosse masse kystique du flanc gauche	Graphie estomac → kyste du pancréas	
XVIII Farrell Young	M 18	Hypertension artérielle	Bénigne 154/102	Masse fosse lombaire dte	Bassinnet RD dévié vers ligne médiane	Bonne
XIX Bowen	F 56	Sensation de masse lombaire gauche	Bénigne 17/10	Masse flanc gauche	Elimination diminuée RG Hydronephrose Refoulement de l'uretère en dedans	Très réduite à gauche.

Séreux Mandarine	Refoulement, Etirement des Vx du hile	Mec. de Goldblatt	Kystectomie totale Splanchnecto- mie Sympathectomie lombaire	Guérison 160/95 un an
S'ro- nématique Orange	Refoulement des Vx du pédicule Glomérulo-néphrite chronique	idem	Néphrectomie Surrénalecto- mie	Echec Décès 6mois après.
Gros kyste séreux	Refoulement des Vx du hile	idem	Réssection	Baisse tensionnelle 15,5/9 15 mois
Petit kyste séreux	Sclérose glomérulaire dis- crète. Dilatation tubulaire modé- rée. Hyalinisation artériolaire	idem	idem	Baisse tensionnelle 18/11 un an
re Ecchino- coccique Orange	Sténose de l'artère rénale Aspect histologique du rein de Goldblatt	idem	Néphrokystec- tomie	Guérison 12/8 deux ans
1 Enorme kyste	Rein intramural Atrophie avec fibrose intersticielle	Atrophie rénale	idem	Guérison 13/8 Trois ans 1/2
1 Enorme k. hémorra- gique avec rein intra- mural. Vol. d'l tête de foetus	Rein atrophié Oblitération des artères et artérioles Fibrose intersticielle Atrophie tubulaire	Mec. de Goldblatt plus mec. de Page	idem	Guérison 11/7 dix mois
séreux multilocu- laire. Gros melon	Atrophie rénale Hyalinisation glomérulaire Dégénérescence tubulaire Oblitération des vx	compression du parenchyme	idem	Chute tensionnelle 14/8 quelques mois

XX Barina Colas- vis	F 65	Colique néphrétique droite	?	Gros rein droit	(I.I.V.) Retard d'élimina- (P.R.) tion RD - Déforma- tion bassin et calices - Uretere dév.é.	Diminuée droit
XXI Michon	M 58	Synd. hypertensif	Bénigne 17/10, 5 si. m. is	0	U.I.V.) - Tumeur régulière (P.R.) kystique entre calices sup. et moyen RD	Bonne
XXII Gayet	F 52	idem	Elevée, mal tol'ée 20/13 R. R.	0	(I.I.V.) - Cavité polaire sup. (P.R.) juxta calicelle R.D.	Bonne
XXIII Gayet	F 50	Prolapsus utérin	Banale, essen- tielle perma- nente. 23/13	0	U.I.V.) - Calice sup. RD étiré dévié en dedans	Bonne
XXIV Gayet	F 42	Syndrôme hypertensif	Sévère, Elevée 27/13 4 ans	0	U.I.V.) - Calices écartelés (P.R.) Bassinet dévié en (P.P.) dedans par une masse tumorale RG	Bonne
XXV Gayet	M 67	Hématurie	Bénigne 19/10 Connue depuis plusieurs an- nées	Masse flanc gauche Alb. 0,50	U.I.V. - Déformations con- (P.R.) sidérables bassin et calices RG	Réduite à gauche
XXVI Gayet	F 57	Syndrôme hypertensif	Banale, per- manente 20/12 ou 10 ans mois	0	U.I.V.) - Etirement des (P.R.) calices sup. et inf (P.P.) par une masse ronde du P.D.	Bonne
XXVII Debré Royer Mozzi- conacci	M 11	idem	Grave 23/13 6 mois	0	U.I.V.) - Petit rein G. (P.P.)	Bonne
XXVIII Ciber	M 55	hypertension	4 ans		Lithiase rénale gauche	Bonne
XXIX Wollron		idem			Kyste juxta calicel RD Aplasie RG	Néphrite ch albuminuric

osés rein	Masse polykys- tique localisée	0	Retentissement vasculaire hilai.	Résection	chute TA de 4 cm Hg - 7 ans
ntro	kyste séreux mandarine	Etirement des Vx du hile Stigmates d'HTA chronique Néphrite ascendante	Etirement des Vx d'hile	Néphrectomie	chute tensionnelle incomplète 16/7 2 ans
té	kyste juxta- caliciel	Néphrite glomérulo- épithéliale chronique	Glomérulo-néphrite chronique.	idem	Guérison pendant 4 ans puis reprise tensionnelle et décès en 7 ans.
ur	séreux Pample- mousse	Etirement des Vx du pédicu- le Néphrite intersticielle, néphro-angiosclérose béli- gne à proximité du kyste	Etirement des Vx du hile	résection	Chute tensionnelle incomplète 17/9 21 mois Puis décès par anu- rie.
nel	Séreux Orange	Refoulement des voies excrétrices. Néphro-angiosclérose dis- crète. Glomérulite discrète.	Gêne évacuation pyélique	Néphrectomie	Echec 24
n	séreux Mandarine	Hydronephrose importante Parenchyme normal	idem	idem	Guérison 16/9 2 ans
	Polykys- tose loca- lisée. Grosse orange	Refoulement du pédicule Atrophie du parenchyme au contact du kyste.	Etirement des vx du hile - Gêne évacuation pyélique.	Résection Suture des parois	Echec Baisse puis remon- tée tensionnelle.
ar	gd kyste solitaire	Thrombose artère rénale Neurofibrome du pédicule	Mec. de Goldblatt	Néphrectomie	TA normale deux ans
té	2 calculs prune	Calcul pyélique Calcul caliciel inf.	Néphrite secondai- te.	Pyélotomie Néphrotomie Excision	Echec
1			Néphrite chroni- que	Néphrectomie gène	

XXX	F	Douleurs			Déformations pyéliquies
Scholl	61	rénales	176/96		et calicielles du R.D.
		Pyélonéphrit			
XXXI	M	Douleurs			Déformations pyéliquies et
Scholl	57	rénales	21/12		calicielles R.D. - rein
		HTA			déplacé
XXXII					Déformations pyéliquies et
Obi-		HTA			calicielles R.G.
lier					
Evans					
XXXIII	M	Coliques			Déformations pyéliquies et
Gotzen	53	néphrétiques	160/105		calicielles RG - Lithiase
		Hématurie			réno-urétérale RD
		Pyurie			
XXXIV					
Renyi-					
Vamos					
Xc.V					
Kock					
XXXVI					
Benazet					
XXXVII	M	HTA			U.I.V.) - Kyste rénal uni-
Lefèvre					Artério) latéral
XXXVIII		idem			
Braasch					
XXXIX					
Piccini					
XL					
Smith					

E	mandarine	Pyélonéphrite chronique	Gêne pyélique Pyélonéphrite Compression pédiculaire	Néphrectomie	TA normale 140/80
	Oeuf	Extension dans le sinus Pyélonéphrite chronique	Pyélonéphrite compression pédi- culaire.	idem	TA normale 136/90
	Gd kyste multilo- culaire		Gêne pyélique	Excision	Echec
	unique		Gêne pyélique Compression pédiculaire	idem	Pas de baisse de T.A.
aire	kyste dermoïde		Mec. de Goldblatt		
	kyste ecchino- coccique		idem		
aire	Fileire calcifiée		idem		
				Intervention	
	Masse kystique	Atrophie du parenchyme oblitération de l'artère rénale	Ischémie rénale compression directe. Mec. de Goldblatt	Néphrectomie	Echec

TROISIEME PARTIE
ETUDE ANATOMO-CLINIQUE, PATHOGENIQUE
THERAPEUTIQUE
DES GRANDS KYSTES RENAUX UNILATERAUX
AVEC HYPERTENSION ARTERIELLE

Premier chapitre

Etude anatomique

L'étude morphologique des grands kystes rénaux ainsi que leur retentissement sur le parenchyme, la voie excrétrice et les vaisseaux a déjà été entreprise. Nous ne ferons ainsi que citer les descriptions classiques qu'en ont données CHEVASSU, SIMKOW, COUVELAIRE en France, BALLOTTI, MONDINI en Italie.

Nous nous attacherons plus spécialement en décrivant les différents aspects macroscopiques et microscopiques, dépouillés dans nos observations, à mettre en évidence les caractéristiques particulières à cette association morbide.

PREMIER PARAGRAPHE

LE KYSTE

I. — Côté atteint - Unilatéralité.

Si pour la plupart des auteurs, le grand kyste solitaire du rein atteint plus souvent le côté droit, nous n'avons pas retrouvé de façon nette cette prééminence. Sur 30 dossiers, la lésion est située 14 fois à droite, 16 fois à gauche.

Par contre, dans tous les cas, elle est absolument unilatérale, sauf pour un malade de P. GUILLEMIN (Obs n° 14), chez lequel l'urographie de contrôle postopératoire semble bien déceler l'apparition d'un kyste similaire du rein opposé.

II. — Nombre.

Classiquement, le kyste séreux est habituellement unique, solitaire. Rarement on note l'existence de plusieurs kystes, en nombre toujours restreint, un seul d'entre eux d'ailleurs étant de volume notable, les autres en général des kystes accessoires de volume réduit. Cependant il est tout aussi possible d'observer des groupes de quelques kystes de tailles variées, juxtaposés, leurs cavités étant indépendantes les unes des autres, cette masse plurikystique étant strictement localisée dans une région du rein. A cette lésion, ont été attribués différents vocables ; LOWSLY et CURTIS, la désignent sous le nom de maladie polykystique unilatérale ; d'autres l'appellent rein oligokystique. En fait COUVELAIRE la distingue nettement de la polykystose rénale et la considère comme un polykystome intrarénal la rapprochant ainsi du kyste séreux banal.

Nous-mêmes avons relevé parmi 35 dossiers interprétables :

a) 29 fois un grand kyste unique, solitaire, séreux ou hydatique ;
b) 3 fois un grand kyste accompagné de plusieurs petits kystes accessoires, plus ou moins séparés et épars dans le rein. Chez un de nos malades personnels (Obs n° 22) à côté d'un grand kyste juxta caliciel existe une petite formation hématique près du hile. Chez notre autre patient (Obs n° 25), deux petits kystes de la taille d'une cerise et d'un pois accompagnent un grand kyste mésorénal ;

c) 2 fois ont été découverts des groupements paucicavitaires localisés, avec juxtaposition de 2 ou 3 grands kystes au maximum. (Obs n°s 20-21). Cette lésion a été dans les deux cas une découverte d'intervention, l'examen urographique n'ayant décelé qu'une masse kystique unique ;

d) 2 fois enfin, il s'agit d'une maladie polykystique unilatérale, partielle, localisée, avec existence au sein d'un parenchyme normal, d'une grande cavité dont la paroi et une partie de la lumière sont cloisonnées par des travées de refend, réalisant de multiples kystes adjacents.

Dans les deux cas, le diagnostic ne fut porté qu'à l'examen anatomo-pathologique, le bilan urographique et même le compte rendu macroscopique opératoire, ayant montré qu'il s'agissait d'un grand kyste séreux unique (Obs n°s 6-26).

III. — Forme.

Les traités classiques précisent que l'affection se présente sous l'aspect d'une masse régulièrement ronde ou ovoïde, lisse, nettement différenciée du rein, ce dernier restant parfaitement reconnaissable. La surface est parfois cependant bi, trilobée, ou bosselée en cas de kystes uni ou pluriloculaires, uni ou pluricavitaires. Nous l'avons en effet observé dans plusieurs dossiers (Obs n°s 6-19-20-32). Il est à signaler en outre, que, de par leur localisation sinusohilaire, certains kystes de taille notable, peuvent artificiellement prendre cet aspect multiloculaire, car ils se trouvent bridés dans les mailles et les éléments pédiculaires du hile, eux-mêmes fortement étirés et refoulés. Ceci fut constaté à deux reprises (Obs n°s 11-14).

IV. — La nature et le contenu des Kystes.

COUVELAIRE reconnaît deux types de grands kystes du rein : le grand kyste séreux d'une part, le kyste hydatique d'autre part.

Nous-mêmes, dans nos 40 dossiers de « formations kystiques de la région rénale, choisis sans préjuger de la nature liquidienne ou histologique », avons relevé :

a) 25 fois des **kystes séreux** qui, sur le plan embryologique et histologique, sont des formations de nature dysembryoplasique. Parmi ces **kystes séreux** sont distingués :

— **des Kystes à contenu séreux proprement dit :**

C'est-à-dire à liquide clair, légèrement ambré, jaune paille, dont la composition chimique, la teneur en albumine, urée, sels, éléments figurés, est nettement différente de celle de l'urine, se rapprochant davantage des liquides de transsudat ou d'hydrocèle. Ces caractères physico-chimiques ont été bien étudiés par ALHARD, SAS et JENNARI qui ont mis en évidence la présence de sucre dans ce liquide, le différenciant ainsi de l'urine. Parmi ces kystes séreux sont compris les grands kystes séreux, les kystes pauci ou pluricavitaires déjà étudiés ;

— **des Kystes séro-hématiques ou hématiques :** qui sont des kystes séreux ayant subi une hémorragie intracavitaire par rupture d'un petit vaisseau pariétal, soit spontanée, soit provoquée. La teinte du liquide varie du rosé ou orangé, au rouge ou brun sombre, la consistance du contenu pouvant être plus dense. Nous avons ainsi relevé trois cas de kystes hémorragiques (Obs n^{os} 8-13-18), chez un malade de FARRELL et YOUNG (Obs n^o 18), cependant il semble s'agir non pas d'un kyste séreux hémorragique, mais vraisemblablement d'un hématome sous-capsulaire ancien, enkysté, en raison d'antécédent traumatique lombaire, retrouvé, et d'absence de paroi individuelle du kyste ;

— **des Kystes calcifiés.** Il s'agit encore de kystes séreux, mais qui, existant depuis de nombreuses années et ayant subi des remaniements inflammatoires, présentent des plages calcaires dans leur paroi, apparaissant ainsi sous forme de tumeurs dures à l'examen macroscopique. Surtout, ces kystes ont un retentissement extrinsèque plus sévère aussi bien sur le parenchyme, les voies excrétrices que le pédicule. Dans notre collection, ils furent relevés cinq fois, soit dans une proportion de 12,5 % sur la totalité de nos cas, étant le fait surtout des kystes hydatiques, et de 20 % sur l'ensemble des kystes séreux, donc avec une incidence élevée.

b) 4 fois des **kystes parapyéliques** ou pyé'olymphatiques qui sont des formations extracapsulaires jux'apyéliques. La nature de leur contenu se différencie de celle du kyste séreux ; le liquide y est en effet plus clair, eau de roche, contenant des quantités variables de protides, de graisse, de cholestérol, mais pas de crista'lloïdes urinaires ni de substances colloïdales. Ces lésions ont été surtout bien étudiées par B et G. ABESHOUSE qui leur admettent une origine lymphangiomateuse, les distinguant ainsi du grand Kyste solitaire, intrarénal, congénital.

c) 3 fois des **kystes hydatiques** (Obs n^{os} 7-16-35) de localisation variable, le plus souvent pédiculaire (2 cas) à paroi volontiers calcifiée, enserrant les éléments du hile (Obs n^o 16).

d) 1 fois un kyste dermoïde, pédiculaire.

e) 1 fois une filaire calcifiée engainant le pédicule rénal (Cas n^o 36).

V. — Le Volume des Kystes.

Il est des plus divers, les auteurs classiques le déclarant varier d'une prune à une tête d'enfant.

Dans notre série de malades hypertendus, avons relevé :

a) 2 fois seulement des kystes de petite taille (volume d'une prune) ;

b) 11 fois des kystes de taille moyenne (œuf à orange) ;

c) 12 fois des kystes de grande taille, le volume variant de celui d'un pamplemousse à celui d'un melon ;

d) 6 fois enfin des énormes kystes, le volume atteignant celui d'une tête de fœtus ou de nourrisson.

Dans les deux derniers cas, la masse kystique était perçue à l'examen physique sous forme soit d'un gros rein, soit d'une tumeur lombo-abdominale.

Il semble donc bien exister chez ces malades une nette prédominance de lésions de grand volume (18 fois sur 31 cas interprétables, soit une proportion de près de 60 %).

VI. — Le Siègé des Kystes.

— CHEVASSU, SIMKOW qui furent en 1932 les premiers auteurs à présenter une étude complète et détaillée des grands kystes solitaires, localisent cette lésion dans n'importe quelle zone de la corticale. Elle est à point de départ sous-capsulaire, a une expansion centrifuge, venant faire saillie sous la capsule qu'ils tirent, laminent. Leur localisation est le plus souvent polaire, inférieure, notamment ; plus rarement elles sont implantées sur la convexité ou sur une face.

En fait, pour certains auteurs tels HERBUT, ils sont localisés dans n'importe quelle région du rein et de la région rénale ; les lésions kystiques peuvent, en effet, être intra ou extra capsulaires, comme l'ont montré B. et G. ABESHOUSE dans leur classification que nous avons reproduite avant de présenter notre série de 40 malades hypertendus. Ces auteurs admettent en effet, deux sortes de kystes rénaux, les « Kystes périrénaux ou péripyéliqués » d'une part, qui sont des formations intrarénales situées dans le parenchyme ou la graisse péripyélique sous la capsule et les « Kystes pararénaux ou parapyéliqués » qui sont intimement adossés au rein ou au bassin, mais en dehors de la capsule vraie et qui sont d'origine extrarénale.

Ne pouvant, d'un point de vue pratique, tenir compte de ces bases histologiques et de cette dualité d'embryogénèse, nous préférons proposer une classification topographique macroscopique.

Nous avons ainsi relevé :

a) 6 fois un **kyste polaire inférieur**. Il est à noter qu'il s'agit pour la plupart d'entre eux de kystes de grande taille, dont deux atteignent le volume d'une tête de fœtus (Obs n^{os} 3-5). Ils compriment d'autre part considérablement le parenchyme rénal vers le haut ayant une large surface d'implantation, pouvant se coiffer d'un capuchon de tissu rénal (Obs n^o 3) et atteignant le niveau du hile. Un seul d'entre eux étant pourtant de grande taille, est appendu au pôle inférieur par une étroite base d'implantation, de la dimension d'une pièce de monnaie (Obs n^o 4). Dans un cas est associé à la localisation polaire inférieure un kyste centro rénal (Obs n^o 21).

b) 4 fois un **kyste polaire supérieur**. Il s'agit encore de formations de grande taille. Dans un cas le kyste est calcifié (Obs n^o 1). Chez une de nos malades personnelles (Obs n^o 23) il atteint la taille d'un pamplémousse et s'infiltre en profondeur entre les vaisseaux.

c) 4 fois des **kystes de la convexité**. Ils sont en général de petite taille, forment une saillie convexe sous la capsule et sont enchassés dans la corticalité. Nous en avons observé, personnellement, un cas (Obs n^o 22) la cavité communicant avec un calice réalisant un kyste juxtacaliciel.

d) 8 fois un **kyste mésorénal**. Il occupe une situation centro rénale, se logeant en plein parenchyme dans la médullaire et sous la corticalité, pouvant faire saillie à l'extérieur sous la surface du rein venant au contact des éléments hilaires en dedans. Ce kyste, une fois ouvert et la paroi externe libre étant réséquée, le rein apparaît divisé en deux portions supérieure et inférieure de proportions variables et pouvant être suturées l'une à l'autre. Ceci fut réalisé chez un de nos trois malades personnels atteints de kyste mésorénal (Obs n^o 26) et chez les deux malades de KZEUTZMANN (Obs n^{os} 9-10).

Cette variété de lésion est en général de taille moyenne, rarement de grande taille (Obs n^{os} 11-19) perçue alors au palper lombo abdominal et dépassant le cadre de la localisation centro-rénale, le parenchyme étant réduit à la périphérie à l'état de reliquat.

e) 8 fois un **kyste hilaire ou sinuso-hilaire**. Sa topographie est plus interne, il est situé dans la concavité du rein, au fond du sinus, entre les deux lèvres antérieure et postérieure du hile. Nous avons donc groupé dans cette même catégorie topographique les deux sortes de lésions kystiques « péripyéliquies » et « parapyéliquies » qu'oppose ABESHOUSE. Cette lésion prend place d'emblée au sein des éléments vasculaires, urinaires neurosympathiques du hile. Elle est de taille moyenne, celle d'une mandarine en général, de grand volume exceptionnellement (Obs n^{os} 14-22), faisant hernie au fur et à mesure de son développement en dehors du hile, en direction du pédicule.

f) 3 fois un **kyste pédiculaire** (Obs n^{os} 16-34-36). Ces lésions sont implantées plus à distance du hile rénal, sur le tronc vasculaire principal de l'organe, donc sans contact en principe ni avec le parenchyme ni avec le bassin. Ce n'est qu'au cours de leur développement qu'elles atteignent ces éléments. Dans le cas de LEHMANN et SCHAPIRA (Obs n^o 16) la tumeur est située entre l'aorte et le bord interne du rein, masse dure, cartilagineuse, calcifiée, englobant les vaisseaux rénaux.

g) Dans deux cas, on ne peut mettre en évidence de siège par rapport au rein, car il s'agit d'**énormes kystes**, de la taille d'une tête de fœtus (Obs n^{os} 17-18), ayant pris une extension considérable, atteignant en bas la fosse iliaque, ayant progressivement comprimé et enserré le rein dans leur paroi ; ce dernier est devenu ainsi pratiquement intramural et est retrouvé soit dans la paroi postérieure, soit dans la paroi interne de la cavité.

h) Deux fois enfin, en raison de la **juxtaposition** de deux ou trois kystes (Obs n^{os} 20-21) les aires rénales, intéressées sont multiples. Dans le cas de BARINA et BELLAVIA il existe un kyste du pôle inférieur, un de la lèvre antérieure du hile, un du pôle supérieur. Dans le cas de MICHON, sont juxtaposés, de façon inattendue, un kyste du pôle inférieur et un kyste centrorénal.

VII. — Etude Histologique des parois du Kyste.

Il est classiquement reconnu au grand kyste séreux, de dehors en dedans, deux tuniques :

1. - **Une couche conjonctive** plus ou moins épaisse, contenant de rares fibres élastiques et des fibres musculaires lisses. Il peut s'y inclure des restes de tissu rénal embryonnaire ;
2. - **Un revêtement interne, épithélial**, unistratifié, cylindrique, cubique ou plat. En fait cette tunique est le plus souvent discontinue, dilacérée, voire même complètement absente, notamment en cas de kystes hématiques où elle est remplacée par une couche de fibrine. Comme nous l'avons déjà observé, la paroi peut subir une transformation cartilagineuse ou se calcifier.

C'est en fait ce qui est relevé dans les protocoles histologiques que nous possédons, en particulier, ceux de nos observations personnelles qui nous ont été confiés par M. le Professeur CABANNE.

Quelques caractères plus particuliers à certaines lésions kystiques sont cependant à noter :

a) Dans trois cas de **polykystose localisée** partielle, dont un personnel (Obs n^o 26), nous trouvons un ensemble de multiples petites cavités, situées dans la paroi d'une « cavité mère », dans un conjonctif dense parsemé de fibres musculaires lisses et de gros vaisseaux. « L'ensemble est caractéristique de la maladie polykystique dysembryoplasique du rein ».

b) **Les kystes hydatiques** possèdent de l'extérieur vers l'intérieur une coque faite du tissu rénal condensé, se calcifiant souvent, puis la membrane germinative gélatineuse avec des vésicules flottant dans un liquide eau de roche. Parfois en cas de vieux kyste, le tout n'est représenté que par une masse demi-solide, caséuse.

c) Dans le cas de FARRELL et YOUNG (Obs n° 18) d'un **kyste énorme avec rein intramural** il est intéressant d'observer une véritable ossification, secondaire, de la paroi avec « canaux de HAVERS et fine structure médullaire réticulée, sans éléments hémopoïétiques ».

VIII. — Conclusions.

De toutes ces données descriptives, sur les grands kystes unilatéraux du rein accompagnés d'hypertension artérielle, certains éléments saillants peuvent être dégagés, qui nous semblent plus particuliers à cette association morbide.

1. - Le volume des kystes.

Il nous a paru que dans l'ensemble (60 % des cas), nous étions en présence de masses uni ou paucikystiques de grande taille et même de cavités énormes.

2. - Le siège des kystes.

La topographie polaire est en principe délaissée (10 fois) contrairement aux principes classiques, applicables aux kystes isolés, (80 % des kystes), alors que les localisations mésorénale, sinuso-hilaire et pédiculaire sont largement en tête (20 fois). On comprendra dans les chapitres ultérieurs l'incidence de ces localisations dans le déterminisme de l'hypertension artérielle.

3. - **La nature, enfin, de la paroi des kystes** est un élément important à noter ; nous avons constaté que 12,5 % de nos malades étaient porteurs de kystes calcifiés, donc de lésions particulièrement irritatives pour le parenchyme avoisinant.

DEUXIEME PARAGRAPHE

LE REIN

Le kyste naissant en une zone quelconque de la région rénale, corticale pour les grands kystes séreux, extracapsulaire ou parapyélique pour d'autres, il se développe au sein des tissus avoisinants sans les envahir, mais en les refoulant progressivement à son contact. Il s'agit selon l'expression de LINDEFELD « d'un rein plus un kyste ». Les rapports de la lésion avec les tissus adjacents ont été particulièrement bien étudiés par COUVELAIRE qui a réalisé de façon systématique des coupes de reins kystiques.

Nous étudierons dans les dossiers que nous présentons, le retentissement macroscopique des kystes sur le parenchyme, les voies excrétrices, les éléments pédiculaires et hilaires, vasculaires et nerveux. Un bilan des lésions microscopiques sera dressé ensuite, avant d'entreprendre un travail de synthèse, essayant de mettre en évidence un ensemble de signes anatomiques propres à cette maladie.

I. — RETENTISSEMENT MACROSCOPIQUE DES KYSTES SUR LE REIN.

a) **Retentissement sur le parenchyme.** — La plupart des lésions implantées en un point quelconque du rein, présentent des rapports intimes avec le parenchyme. Vers la périphérie, la masse forme une saillie plus ou moins nette, souvent exubérante, pratiquement toujours sessile exceptionnellement pédiculée.

Au niveau du pôle inférieur du rein droit, la masse kystique, souvent de volume considérable (obs n° 4), donne au rein une certaine mobilité, appréciable à l'examen physique. Le kyste reste sous-capsulaire lorsqu'il est intrarénal (cortical, polaire, mésorénal). Il peut être extracapsulaire lorsqu'il est pararénal ou parapyélique (kystes sinuso-hilaires, parapyéliques, pédiculaires).

Vers l'intérieur, la lésion déprime le rein en cupule, le tassant, le condensant à son voisinage, transformant cette région immédiatement au contact en une zone scléreuse pouvant se calcifier secondairement, surtout en cas d'hydatose.

Souvent, en raison du développement volumétrique considérable de la masse, le tassement du parenchyme est tel qu'il ne subsiste de celui-ci que des zones périphériques plus ou moins atrophiées ; tel est le cas de sept malades (Obs n°s 1-3-11-17-18-19-30). Cette condensation tissulaire au contact du kyste fait comme l'a montré COUVELAIRE, qu'il n'existe aucun plan de clivage, que l'énucléation semblable à celle d'un anthrax est impossible.

La dépression cupuliforme du rein est le plus souvent large, concave, évasée, peu profonde. C'est le cas des kystes à localisation polaire ou marginale, permettant une excision importante des parois, laissant une base d'implantation de plusieurs centimètres de diamètre. Une seule fois (Obs n° 12), nous avons relevé pour un kyste implanté sur la face antérieure du hile un pédicule étroit ayant permis à l'opérateur d'effectuer une kystectomie complète.

Dans quelques cas, cependant, la cupule intraparenchymateuse est très profonde, réalisant une véritable cavité, atteignant le sinus. Ceci est observé dans les localisations mésorénales, où, après excision des parois du kyste, le rein apparaît divisé en deux parties, comme nous l'avons constaté chez une de nos malades personnelles (Obs n° 26) et comme l'a observé deux fois KREUTZMANN (Obs n°s 9-10).

A signaler enfin, dans un cas (Obs n° 16), l'existence d'un petit rein ischémique, sans compression directe, mais par mécanisme de GOLDBLATT, l'artère rénale étant enserrée dans la paroi calcifiée d'un kyste hydatique.

b) **Retentissement sur les voies excrétrices.** — Le kyste intrarénal cortical, lorsqu'il a acquis un certain volume, les kystes mésorénaux hilaires, quel que soit leur taille, viennent au contact du système urinaire pyélocaliciel. Celui-ci peut être atteint à ses trois étages, caliciel, pyélique, urétéral, soit séparément, soit le plus souvent simultanément. Cette atteinte qui se traduit, comme nous le verrons, sur les pyélogrammes, peut se manifester par :

1. - **La simple compression** du bassinet ou d'un calice qui apparaissent sur les clichés mal imprégnés ou se vidant mal. Cette empreinte s'effectue en général de dehors en dedans (Obs n°s 9-13-24-25-30-32-33).
2. - Le plus souvent un **refoulement** ou une **deviation** de ces éléments. Ils sont le fait de kystes centro-rénaux, sinuso-hilaires ou de volumineux kystes polaires. Ceci a été retrouvé treize fois, donc dans 3/4 des cas. Ce refoulement s'effectue en général de dehors en dedans, vers la ligne médiane. Il est rare qu'il n'intéresse qu'un seul calice (Obs n°s 3-5-12-23), en cas de kystes polaires. Plus souvent l'ensemble des cavités est affectée, notamment l'uretère dont la partie supérieure peut être déviée en dedans (Obs n°s 6-19) ou même se diriger horizontalement devant la colonne (Obs n° 20).
3. - Un **écartèlement** ou un **étirement** des calices et du bassinet, assez souvent. Le kyste centro-rénal ou le kyste sinuso-hilaire, au cours de leur développement intrasinusal, s'insinuent entre les branches calicielles, les étirent, les amincissent et éloignent les grands calices les uns des autres. Le bassinet lui-même se trouve subir une elongation, une distorsion.

Nous avons observé ces modifications dans sept cas, en particulier chez deux de nos malades personnels (Obs n^{os} 24-26).

4. - Un **obstacle** à la progression urinaire, entraînant un certain degré de dilatation cavitaire. Tous les degrés peuvent s'observer depuis la simple ectasie calicelle (Obs n^o 3) jusqu'à la volumineuse hydronéphrose pyélique comme chez notre malade personnel (Obs n^o 25). Cette lésion a été observée six fois dans nos 40 cas.
5. - La possibilité, très rare, enfin, de **rupture** du kyste dans les voies excrétrices. Cette éventualité peut en effet être discutée chez un de nos malades personnels (Obs n^o 22), présenté comme un kyste juxta-calicel. Ce cas de kyste unilatéral avec hypertension artérielle a été rapporté à la Société Française d'Urologie en 1950 * par le Docteur R. GAYET qui pense qu'il s'agit d'une cavité résiduelle après ouverture dans les voies excrétrices d'un kyste séreux. « La situation de la lésion, son aspect régulier, sphérique, l'existence d'un épithélium nettement différencié, la réaction de voisinage contrastant avec l'absence de toute infection rénale inclinent à adopter cette conclusion ».
6. En conclusion, le retentissement de ces kystes sur les voies urinaires supérieures paraît constant (il n'y a que trois dossiers où il ne peut être mis en évidence (Obs n^{os} 8-16-21).

Il paraît complexe, intéressant la plupart du temps l'ensemble des cavités qui subissent des modifications multiples.

Enfin, il paraît dépendre non seulement du siège de la lésion, très souvent mésorénale, sinuso-hilaire, mais aussi de son volume, ce dernier étant de façon générale important en cas de kyste polaire.

c) **Retentissement sur les vaisseaux.** Dans les traités classiques, on considère que les kystes séreux n'ont en général pas de rapports immédiats avec les vaisseaux du rein, sauf en cas d'artères polaires pouvant être comprimées par des kystes polaires, et en cas de kystes hilaires, rares, pouvant être en rapport intime avec les vaisseaux du hile.

Pourtant dans nos cas de kystes unilatéraux avec hypertension artérielle, le retentissement vasculaire pédiculaire et hilaire nous a semblé fréquent. En effet nous avons pu mettre en évidence :

1. - Une **compression extrinsèque** du pédicule artériel ou des branches de division hilaires dans onze cas, dont trois personnels (Obs n^{os} 24-25-26). Chez ces trois malades on constatait, à l'intervention, la présence de kystes mésorénaux, s'infiltrant en profondeur dans le sinus au contact des éléments hilaires.
2. - Un **refoulement et un étirement** des éléments vasculaires du hile dans sept cas (Obs n^{os} 3-11-12-13-14-21-23). Dans la dernière de ces observations qui nous est personnelle, le kyste, polaire supérieur, s'infiltrait entre les vaisseaux qu'il étire.
3. - Une **sténose**, un étranglement du tronc artériel dans la paroi du kyste dans deux cas (Obs n^{os} 16-36) de kyste hydatique et de filaire calcifiante pédiculaires.
4. - Une sténose des branches artérielles au sein d'un rein lui-même comprimé, atrophie, intramural dans cinq cas (Obs n^{os} 7-17-18-19-38).
5. - Chez sept malades seulement, nous n'avons pu retrouver de retentissement vasculaire.

Pour réaliser ces lésions artérielles, les diverses variétés topographiques de kystes interviennent avec des incidences très différentes. Nous retrouvons, en effet :

- 3 fois un kyste pédiculaire, donc tous les cas de notre collection ;
- 11 fois un kyste sinuso-hilaire (idem) ;
- 3 fois un kyste mésorénal, sur les 8 cas de notre série ;
- 3 fois un énorme kyste atrophiant le rein (tous les cas présentés) ;
- 3 fois seulement un kyste polaire sur les 10 cas que nous possédons.

A l'inverse, en effet, parmi les sept malades ne présentant pas d'atteinte vasculaire, cinq sont porteurs d'un kyste polaire.

En conclusion, l'ensemble de ces lésions kystiques a un retentissement vasculaire particulièrement fréquent (près de 65 % de la totalité de nos cas) ceci étant dû à la prédominance numérique des localisations centrales, les kystes polaires n'intervenant qu'en cas de volume important.

II. — POSSIBILITES D'ASSOCIATION DES KYSTES A D'AUTRES LESIONS RENALES.

Il s'agit d'une éventualité que nous avons observé trois fois (Obs n^{os} 27-28-29).

Nous avons relevé, en effet, coexistant avec le kyste, et nous semblant être la source même du syndrome hypertensif, dans 1 cas (DEBRE, ROYER) un neurofibrome comprimant l'artère rénale gauche thrombosée chez un enfant de 11 ans, dans le deuxième cas (CIBERT) une lithiase pyélourétérale infectée, dans le troisième cas enfin, une aplasie du rein contro-latéral (WOLFROMM).

III. — LES LESIONS HISTOLOGIQUES DU REIN.

Il est rare que des études microscopiques de reins porteurs de kystes solitaires aient été entreprises. Il s'agit en effet d'une maladie comportant très peu souvent une sanction chirurgicale radicale. Les résections segmentaires des seuls kystes pratiquées ne procurent à l'anatomo-pathologiste que des parcelles périkystiques de tissu rénal, sans valeur interprétative. D'autre part, les études de coupes après nécropsie sont faussées dans leurs résultats par les phénomènes habituels de dégénérescence vasculaire.

Dans un certain nombre de nos dossiers, pourtant, (14 cas) et en particulier chez trois de nos malades personnels (Obs n^{os} 22-24-25) ont été réalisées des néphrectomies totales, ayant donné lieu à des protocoles anatomo-pathologiques qui nous ont permis de nous donner une idée des altérations microscopiques de l'ensemble du rein. Ailleurs ce sont les études de fragments de parenchyme situés au pourtour des parois de kystes réséqués (8 cas), qui nous ont fourni les sources d'étude. Une fois, enfin, une vérification nécropsique de l'ensemble du système artériel a été réalisée chez un de nos patients, décédé à la suite de la reprise évolutive du syndrome hypertensif (Obs n^o 22).

Les lésions constatées sont très variables depuis l'aspect subnormal, jusqu'à des altérations importantes.

Aussi avant de dresser une liste des grands tableaux rencontrés, il nous paraît utile de pratiquer une étude analytique des lésions des différents constituants de l'organe.

1. - Etude analytique microscopique du rein.

Les lésions portent sur les glomérules, les tubes, le tissu interstitiel, les vaisseaux et les tuniques des voies excrétrices.

Une caractéristique essentielle de l'ensemble de ces lésions est que, dans la majorité des cas, elles paraissent siéger, au maximum, au voisinage des parois du kyste, quelle que soit la localisation de ce dernier dans le rein, puis elles diminuent en intensité et en extension au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la tumeur.

a) Les glomérules.

Les lésions rencontrées sont diverses, assez constantes, allant depuis la simple congestion ou œdème (Obs n^{os} 1-24) jusqu'à l'atrophie complète (Obs n^o 18), où ne s'observe qu'une fibrose uniforme. En fait cette dernière atteinte est rare, toujours partielle et localisée au pourtour du kyste. L'aspect le plus fréquent est celui de sclérose glomérulaire, rencontrée six fois (Obs n^{os} 15-22-23-24-25-26), plus connue sous le nom de « glomérules en pain à cacheter ». Parfois est noté seulement un début de dégénérescence glomérulaire avec hyalinisation, aspect moins fréquent (Obs n^{os} 5-19-21) et également toujours restreint, localisé. Dans un cas sont retrouvées des synéchies glomérulo-capsulaires (Obs n^o 24) ; dans cette même observation il existe une rétraction de certains flocules.

Dans deux des vingt-deux observations étudiées, il n'est pas retrouvé de lésions des glomérules. En fait, les lésions glomérulaires, pour aussi constantes qu'elles soient, n'atteignent que rarement un degré de gravité et sont toujours strictement limitées dans le parenchyme, prédominantes dans la zone périkystique, beaucoup plus rarement éparses dans le reste du rein.

b) Les tubes.

Les atteintes tubulaires rencontrées sont variables, plusieurs aspects lésionnels pouvant être observés dans le même rein. Elles ont été retrouvées chez huit malades sur les vingt-deux dossiers anatomo-pathologiques collectés. C'est dire ici leur inconstance.

La dilatation tubulaire est relevée le plus souvent (Obs n^{os} 5-15-16-22). Cette dilatation témoignerait selon SAMARCQ, d'une « ischémie relative ». Plus rarement est notée une atrophie (Obs n^{os} 16-18). Dans le cas de LEHMANN et SCHAPIRA de kyste ecchinococcique pédiculaire, cette atrophie tubulaire prédomine sur les autres lésions histologiques. Dans deux cas personnels enfin (Obs n^{os} 23-26), existe une dédifférenciation tubulaire. Parfois ont été étudiées plus spécialement les cellules épithéliales et le contenu de la lumière tubulaire. Une dégénérescence graisseuse a été notée une fois, albuminoïde deux fois, des cylindres abumineux constatés une fois, hyalins une fois.

En résumé, l'atteinte tubulaire est également inconstante, éparse dans l'organe, et atteignant rarement un caractère de gravité.

c) Le tissu interstitiel.

Il participe lui, aux lésions microscopiques, pour une part un peu plus importante. Nous avons en effet retrouvé son atteinte chez douze malades. Cette dernière est variable d'un cas à l'autre, d'un point à l'autre d'un même rein, mais deux grands aspects histologiques sont rencontrés avec une fréquence sensiblement égale.

La sclérose interstitielle, qui enserre des tubes dilatés est observée six fois (Obs n^{os} 5-12-17-18-23-26). L'infiltration de « cellules rondes », de lymphocytes est aussi fréquente (Obs n^{os} 5-16-18-23-25-26). Elle se fait en général sous forme de foyers nodulaires, rarement elle est diffuse.

Il s'agit là encore de lésions modérées, bien limitées ou éparses dans le rein. Jamais ne sont observés ni infarctus, ni zones de nécrose extensive, avec destruction majeure des éléments nobles du tissu rénal.

d) Les vaisseaux.

Leur atteinte paraît cette fois inconstante, car dans la moitié des dossiers interprétables (Obs n^{os} 1-3-6-11-16-25) les protocoles histologiques signalent : une « absence de sclérose artérielle », « aucune altération notable du parenchyme et des vaisseaux », « les artérioles demeurent normales ».

Dans le reste des observations, les atteintes sont différentes, selon qu'il s'agit :

1. - **des artérioles** qui souvent restent normales, comme chez nos trois malades personnels (Obs n^{os} 23-25-26), mais quelquefois présente des lésions discrètes d'**artériolo-sclérose** (Scléro-hyalinose pariétale - Obs n^{os} 15-24 - Epaississement, hyperplasie pariétale - Obs n^{os} 18-21) ou des lésions d'endartérite proliférante, oblitérante, hyperplasique, sténosante (Obs n^{os} 15-19) ;
2. - des moyennes et grosses artères parenchymateuses, intercortico-médullaires, qui sont souvent le siège de lésions d'athérosclérose, banales chez des sujets d'âge mûr ; dans l'observation n^o 21, le Professeur DELARUE signale la présence d'un « athérome des gros vaisseaux péripyramidaux, avec plages lipidiques, sous-intimales, sans obstruction de la lumière vasculaire ». Dans nos dossiers n^{os} 23-24-25-26, le Professeur CABANNE observe des stigmates d'athérosclérose ou de sclérohyalinose des grosses et moyennes artères ;
3. - du tronc et des branches de l'artère rénale, qui ont été étudiés dans sept cas de kystes contractant des rapports avec le pédicule ou le hile du rein. Quatre fois il n'est pas trouvé de lésion artérielle. Une fois il s'agit de discrets aspects d'artériosclérose. Dans deux cas seulement, on relève une sténose de l'artère rénale (Obs n^o 16) et une hyperplasie sous endothéliale sténosante des vaisseaux pédiculaires (Obs n^o 18).

Il ressort donc de cette étude que les lésions histologiques vasculaires sont peu fréquentes, peu prononcées, non extensives, que les artérioles semblent protégées ou du moins sans atteinte grave, sans artériolo-nécrose, en particulier.

e) Les tuniques pyélo-calicielles et urétérales.

C'est leur atteinte qui est le moins souvent mise en évidence. Trois fois seulement les protocoles histologiques en font état. Dans l'observation n^o 18, l'épithélium est normal, avec seulement quelques zones œdémateuses sous-jacentes.

Dans les deux autres cas, par contre (Obs n^{os} 21-25) existent des lésions inflammatoires des parois, avec même, chez notre malade personnel des exulcérations parcellaires de la muqueuse pyélique (Obs n^o 25).

2. - Topographie des lésions microscopiques du rein.

Notre but, ici, est de mettre en évidence cette notion primordiale que les lésions rencontrées sont strictement localisées à la périphérie du kyste, beaucoup plus rarement diffuses dans l'organe.

Sur un ensemble de 14 protocoles anatomo-pathologiques interprétables, car réalisés d'après des pièces de néphrectomie, ou des fragments rénaux périkystiques de volume suffisant, il nous est apparu que :

a) Le maximum lésionnel est essentiellement périkystique dans six cas (Obs n^{os} 5-12-15-23-25-26). Autour du kyste, on observe une zone d'atrophie glomérulo-tubulaire, une fibrose interstitielle avec plages d'infiltrations cellulaires et néphroangio-sclérose bénigne.

Ceci s'illustre dans le cas de BITKER (Obs n^o 15) où sur une coupe du tissu périkystique sont mises en évidence les lésions les plus importantes avec atrophie scléreuse glomérulaire et oblitération vasculaire alors que des biopsies polaires, de plus en plus excentriques, montrent des lésions de moins en moins avancées.

Dans notre observation personnelle (n^o 26) (Professeur CABANNE), « le parenchyme jouxtant le kyste est atrophié et a certainement perdu toute valeur fonctionnelle ; puis, au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la cavité, il reprend une structure normale ».

b) Par contre (Obs n^{os} 17-18-19), dans les trois cas de kystes énormes avec rein intramural ou tassé à la périphérie et atrophié, les lésions portent, évidemment, sur l'ensemble de l'organe et sont importantes à type d'atrophie et dégénérescence généralisée de tous les éléments nobles, de sclérose avec inflammation chronique interstitielle.

c) Entre ces deux extrêmes, enfin, nous observons, dans cinq dossiers (Obs n^{os} 1-13-16-21-24) des altérations plus diffuses dans le rein, sans topographie évidente, pratiquement toujours d'intensité modérée, d'expressions très variables comme nous l'avons vu, avec conservation d'un potentiel fonctionnel de l'organe, valable.

A titre de particularité, dans le cas de LEHMANN et SCHAPIRA, les lésions générales du rein correspondent à l'aspect du « rein ischémique de GOLDBLATT », avec « atrophie, dégénérescence tubulaire, infiltrats interstitiels, glomérules et vaisseaux indemnes ».

Que conclure sur cette répartition des lésions microscopiques dans le rein ?

Nous pouvons avancer, d'une façon générale, en éliminant le cas des grandes formations prenant la place d'un rein, que les lésions sont au maximum péri-kystiques, caractérisées par une atrophie de tous les éléments, due à la compression, l'ischémie et que le retentissement microscopique sur l'ensemble du parenchyme et plus rare, toujours plus discret, avec lésions éparses, non extensives.

3. - Altérations anatomiques de l'appareil circulatoire artériel.

Ces atteintes n'ont pu être observées qu'une seule fois (Obs n^o 22) après prélèvements nécropsiques de divers organes chez un de nos patients, décédé d'insuffisance rénale chronique et ayant subi sept ans auparavant une néphrectomie droite pour kyste juxtacalcicé. Nous rappelons que ce rein droit était le siège de lésions de « néphrite glomérulo-épithéliale chronique » (Pr. KUHN).

Parmi ces organes vasculaires :

a) le rein controlatéral est porteur d'altérations complexes de néphrite ascendante et de **néphro-angio-sclérose grave**, sans signes de glomérulo-néphrite ;

b) la surrénale présente le tableau typique de surrénale des hypertendus avec « artérioles à parois hyalinisées » ;

c) la rate présente une cicatrice d'infarctus sous-cortical.

4. - Essai de synthèse et d'individualisation de syndromes étio-anatomo-pathologiques.

Une tentative de schématisation, de classification des lésions rencontrées étant une entreprise difficile, nous nous bornerons à proposer quelques suggestions. Les aspects histologiques observés sont très divers, car ils portent sur tous les éléments du parenchyme, à des degrés très variable, ils sont différents pour un même constituant du néphron d'une coupe à l'autre.

Nous croyons cependant pouvoir isoler :

a) un syndrome de **néphrite interstitielle de voisinage**, vraisemblablement par compression ischémisante tumorale de contact. Il est caractérisé par une fibrosclérose interstitielle avec zones d'infiltrats cellulaires lymphocytaires, étouffant plus ou moins des tubes atrophiés ou dilatés et accompagnée de sclérose glomérulaire (glomérules en pains à cacheter). Les descriptions des observations n^{os} 5-15-17-18-19-26 semblent correspondre à ce schéma. Il serait, le fait, d'une part des trois grands kystes avec rein intramural ou comprimé. Il serait d'autre part localisé uniquement à la périphérie de la masse kystique, dans les autres cas.

Ce syndrome nous semble devoir être rapporté à la présence du kyste lui-même lequel étant de volume fréquemment important et ayant des parois volontiers calcifiées comprime fortement tout ou partie du rein. L'atrophie est secondaire à cette compression mécanique, mais aussi aux désordres circulatoires avec ischémie relative périlésionnelle.

b) un syndrome de « **néphrite ascendante** » par rentissement sur les voies excrétrices est caractérisé par des infiltrats lymphocytaires en foyers ou en bande, une sclérose glomérulaire contripète, une dédifférenciation tubulaire (Obs n° 21-25-30-31).

Cet aspect est vraisemblablement secondaire à la stase urinaire pyélocalicelle et à l'infection à bas bruit qu'entraînent bon nombre de kystes. C'est en effet le cas de notre malade personnel (Obs n° 25) présentant un kyste méso-rénal, retentissant sur les cavités excrétrices, entraînant une hydronéphrose avec pyurie microscopique.

c) Un syndrome du « **rein ischémique de GOLDBLATT** » enfin.

Il n'a été observé qu'une seule fois (Obs n° 16) et correspond bien à la description qu'en donne M. GIROUD dans sa thèse, avec rein petit, tubes élargis ou atrophiques, collabés et dégénérescence graisseuse de leur épithélium, infiltrats inflammatoires de cellules rondes, alors que glomérules et artérioles sont indemnes.

Nous avons recherché cet aspect histologique particulier, dans tous nos cas de kystes mésorénaux ou sinuso-hilaires ayant un rentissement artériel pédiculaire macroscopiquement évident (refoulement, compression, étirement du hile) et n'avons pu le mettre en évidence.

Ce « syndrome de GOLDBLATT » est dû à la sténose complète de l'artère rénale, enserrée dans la paroi calcifiée d'un kyste ecchinococcique.

d) Un syndrome de « **néphro-angio-sclérose bénigne** » enfin, avec athérosclérose, aboutissant à une simple sténose ou une oblitération totale des grosses et moyennes artères accompagné plus rarement d'artérioloscérose discrète avec sclérohyalinose pariétale (Obs n° 21-23-24) et rentissement glomérulaire.

Il est à noter que cet aspect peut voisiner ou s'intriquer sur les mêmes coupes avec des lésions de néphrite ascendante (Obs n° 21-23).

Quelles sont les **causes de ces lésions vasculaires** rencontrées ? Il est difficile d'admettre qu'elles sont déterminées par le kyste lui-même, car elles débordent souvent les limites de la zone comprimée, ischémisée. Peuvent-elles s'intégrer dans le cadre des lésions de néphrite ascendante, accompagnant certains kystes ? L'on sait, en effet, que cette dernière affection primitivement interstitielle se complique secondairement d'atteinte des éléments nobles, puis des vaisseaux, artérioles, vaisseaux lobaires, arqués et interlobulaires. Nous avons relevé dans quelques protocoles, la coexistence des deux syndromes.

Ces lésions sont-elles plus simplement des stigmates de la maladie hypertensive engendrée par la néphropathie unilatérale ? Ou encore, ne sont-elles que le reflet de la maladie vasculaire générale, essentielle, rencontrée à des degrés divers, mais de façon banale chez tout sujet d'âge moyen ? Ces deux maladies vasculaires d'ailleurs, la première d'origine rénale et hypertensive, la seconde d'origine artérielle générale et non obligatoirement hypertensive, donnant toutes deux, le même aspect histologique de néphro-angio-sclérose bénigne, seraient peut-être intriquées, surajoutées dans le même organe.

C'est, semble-t-il, l'opinion qui émane des protocoles rédigés par le Professeur DELARUE (Obs n° 21) et le Professeur CABANNE (Obs n° 23).

En conclusion.

L'atteinte histologique du rein nous paraît affecter une topographie essentiellement périkystique et être sous la dépendance de la compression et de l'ischémie que réalise la masse, plus rarement de la stase pyélique et de l'infection à bas-bruit.

Elle se manifeste aussi, souvent, sous un aspect de néphrite intersticielle atrophiante ; exceptionnellement est observé l'aspect typique du « rein ischémique de Goldblatt » malgré la fréquence de kystes à retentissement artériel hilaire.

Enfin, les lésions vasculaires sont plus extensives, mais disséminées, modérées, discrètes surtout en ce qui concerne les artéioles, affectant le type banal de la néphro-angio-clérose bénigne avec athérosclérose des grosses et moyennes artères.

Se pose enfin le problème de l'imputabilité de ces lésions d'angiosclérose rénale dans le déterminisme de l'hypertension et surtout l'entretien de celle-ci. Nous savons en effet, d'une part, que les lésions d'artériolosclérose rénale sont peut-être l'explication de l'hypertension artérielle comme le prétendait H. GOLDBLATT, que, d'autre part, du fait même du syndrome hypertensif, elles s'étendent au reste de l'organe et au rein controlatéral, créant un cercle vicieux, et provoquant la pérennité de la maladie (P. ETIENNE-MARTIN).

Ce problème déborde en fait le cadre de l'étude histologique et sera évoqué dans le chapitre de Pathogénie.

Deuxième chapitre

Etude clinique et diagnostic

La latence clinique du grand kyste solitaire du rein est désormais une notion assez classique pour que nous n'y insistions pas. Il faut à cette lésion d'évolution lente ou attendre un développement volumétrique suffisant, ou exercer une compression extrinsèque pour engendrer des manifestations fonctionnelles. Ceci a fait dire à AINSWORTH et WEST que « de nombreux kystes du rein sont sans symptômes ».

Notre but dans ce chapitre, sera de :

- dégager des notions étiologiques,
- rechercher un syndrome clinique particulier à cette néphropathie unilatérale avec hypertension artérielle,
- étudier et interpréter, ensuite, les examens complémentaires en vue d'un diagnostic positif et différentiel,
- apprécier, enfin, l'état fonctionnel des deux reins.

A). — NOTIONS ETIOLOGIQUES

1. — AGE et SEXE.

Classiquement tous les âges peuvent être frappés, on a décrit des kystes séreux unilatéraux chez des fœtus ; WAGNER en a opéré un sur un enfant de 4 ans ; R. GAYET et G.-C. LECLERC en ont observé un chez un nouveau-né ; on en a décrit également chez des vieillards de plus de 90 ans. Il y a pourtant une nette prédominance pour l'âge moyen de la vie, la cinquième décade environ, où l'on rencontrerait les trois-quarts des cas.

Cependant nous-mêmes avons observé des proportions toute différentes. En effet, les kystes rénaux avec hypertension sont retrouvés quinze fois entre 45 et 60 ans, sur un total de vingt-huit dossiers interprétables, soit avec une proportion de 50 %. Cinq malades au-dessus de 60 ans en sont atteints ainsi que huit sujets jeunes en dessous de 45 ans, soit pour ces derniers une proportion de près de 30 % de nos dossiers (Obs nos 7-11-15-16-17-18-24-27). Le pourcentage de ces kystes apparaît donc par rapport aux notions classiques, moins élevé chez les sujets âgés et plus important chez les sujets de moins de 45 ans.

Ce qui revient à dire que le kyste du rein avec hypertension artérielle se manifeste au cours de la vie, plus précocement que le kyste solitaire isolé.

Il s'agit donc d'une étiologie supplémentaire des hypertensions du sujet jeune, qu'il est nécessaire d'expertiser de façon systématique, à la recherche d'une cause curable.

Il est à noter que dans le groupe des malades jeunes le cas n° 27, âgé de 11 ans, présente une lésion complexe : au kyste du pôle supérieur, s'associe une thrombose de l'artère rénale comprimée par un neuro-fibrome responsable d'une hypertension sévère de type GOLDBLATT. Chez les autres, nous notons avec une certaine fréquence une atteinte anatomo-pathologique importante du rein, qui est dans quatre cas, atrophié ou laminé par d'énormes

masses kystiques, dans un cas subit une atrophie ischémique secondaire à la compression pédiculaire d'un kyste hydatique (cas de LEHMANN et SHAPIRA), dans un autre cas enfin, il est détruit par une volumineuse hydro-néphrose secondaire à un grand kyste hydatique du pôle inférieur (cas de DAVSON : observation n° 7). Il n'y a par contre pas de prédilection topographique chez ces sujets jeunes.

Le sexe féminin serait atteint dans les 2/3 des cas, pour PEARCE et BOWER. Mais dans notre série de malades, cette prédominance féminine n'est pas retrouvée. Sur 31 cas interprétables, seize malades sont du sexe masculin, quinze du sexe féminin. Nous ne pouvons, pourtant, accorder à ces chiffres, trop restreints, une valeur de statistique.

2. — ANTECEDENTS.

Existe-t-il des données anamnestiques susceptibles d'entrer dans le cadre clinique de cette affection ? Nous n'avons jamais retrouvé dans les antécédents. héréditaires, familiaux ou collatéraux de notion de kyste solitaire.

Par contre, deux fois, a été trouvé un traumatisme lombaire. Dans l'observation n° 18, en particulier, il s'agit d'un kyste hémorragique posttraumatique. Chez un de nos malades personnels, la masse kystique du flanc gauche était connue depuis de nombreuses années (Obs n° 25).

Enfin, chez deux malades, on note des antécédents d'hypertension, héréditaires pour la patiente de BITKER, personnels pour l'autre (Obs n° 24) ayant présenté une éclampsie.

B). — LE SYNDROME CLINIQUE

1. — Les MANIFESTATIONS D'APPEL.

Elles devraient être diverses, car les deux composantes de la maladie, le kyste rénal d'une part, l'hypertension artérielle d'autre part, s'intriquent avec leur cortège propre de symptômes. Pourtant les troubles qui amènent le malade à consulter sont assez univoques. Ils peuvent être schématisés ainsi :

a) Un **syndrome tumoral** amène rarement le patient au médecin. Nous l'avons relevé 5 fois sur 40 malades (Obs n°s 4-5-6-17-19). Il est caractérisé par une douleur ou une sensation subjective, ou même la constatation objective d'une tuméfaction plus ou moins sensible d'un flanc, d'un hypochondre ou de l'épigastre. Il correspond dans trois des cinq cas à un kyste du pôle inférieur du rein.

Dans le cas n° 17, d'énorme kyste avec rein intramural, le malade constate une augmentation progressive de volume de son abdomen et l'apparition d'hémorroïdes de plus en plus grosses, hémorragiques et prolabées. Ce syndrome tumoral est en général d'apparition récente, remontant à quelques mois.

b) Un **syndrome urologique** est à peine plus fréquent. Nous l'avons observé sept fois.

Deux malades (Obs n°s 20-33) ont présenté une crise aiguë de **coliques néphrétiques**. Trois autres (Obs n°s 14-30-31) n'accusent que des **douleurs lombaires** plus ou moins sourdes, mais ceci depuis plusieurs années et c'est la recrudescence rapide et récente des algies qui amène à consulter.

Deux patients sont arrivés à la suite d'une **hématurie**, une fois isolée (un malade personnel. Obs n° 25), une autre fois accompagnée de pyurie.

Dans trois cas, enfin, une **infection urinaire** isolée est le symptôme d'alarme, le plus souvent sous l'aspect d'une pyélonéphrite (Obs n°s 30-33), plus rarement de cystite (Obs n° 19).

Aucun malade, cependant, même parmi les plus jeunes, n'a consulté pour albuminurie isolée.

Il est possible d'attribuer à chacune des variétés anatomiques ou topographiques de kystes, certains symptômes fonctionnels.

C'est ainsi que les kystes sinuso-hilaires ou parapyéliquies se manifestent volontiers par des douleurs rénales sourdes. P. GUILLEMIN a mis l'accent sur cette particularité semeiologique. Cet auteur précise que ces kystes se manifestent par des « algies lombaires sourdes vite continuelles, dépendant non seulement de la distension des cavités pyélocalicielles, mais pouvant être aussi bien d'origine splanchnique par étirement sur les éléments pédiculaires et pression sinusale ». Les crises de coliques néphrétiques peuvent survenir pour cette variété de kyste par « étranglement d'une tige calicelle entre le kyste et une lèvre du hile ou plus rarement par laminage occlusif du bassinot sur le kyste », ou par obstruction urétérale.

Ce sont les mêmes conclusions qu'émettent B et G ABESHOUSE, puis BITKER dans leur étude sur les kystes parapyéliquies du rein.

L'hématurie, observée deux fois, est une complication de l'hydronéphrose accompagnant le kyste. Il en est de même des manifestations infectieuses urinaires qui sont secondaires à la stase intra-cavitaire, engendrée par certains kystes comprimant, étirant, déformant les conduits pyélocaliciels.

Les kystes polaires inférieurs semblent se manifester par une sensation tumorale vague d'un flanc. Les gros kystes prenant la place du rein qu'ils enserrant dans leur paroi, sont nettement perçus par les malades sentant leur tuméfaction abdominale.

Bon nombre de ces formations, même volumineuses, même comprimant, refoulant fortement les éléments hilaires ne se sont jamais manifestées au malade. L'alarme est alors donnée par le syndrome hypertensif.

c) **Le syndrome hypertensif.** Il est effectivement le signe d'alarme de loin le plus fréquent puisque nous l'avons retrouvé dans vingt cas.

— De façon quasi constante, ce sont des **signes fonctionnels** de la série hypertensive qui inquiètent le malade et entraînent la mesure manométrique de la tension artérielle.

Les céphalées sont d'observation banale, frontales, occipitales, permanentes, lancinantes parfois, rarement hyperalgiques. Chez un de nos malades (Obs n° 22) où elles sont violentes, elles s'accompagnent d'un enraidissement douloureux du cou.

Les troubles visuels, faits de mouches volantes, de phosphènes, de baisse de l'acuité visuelle parfois, viennent au second plan.

Ailleurs il s'agit d'**asthénie** avec nervosité, de malaises, de vertiges, bourdonnements d'oreille, de paresthésies des mains, et de douleurs précordiales.

Il nous a semblé que ces manifestations fonctionnelles sont volontiers l'apanage du sexe féminin. Parfois, c'est leur exacerbation récente qui motive la consultation médicale.

— Parfois, pourtant, **des complications** surviennent, inaugurant le tableau. Elles sont rarement d'ordre **vasculaire** cérébral comme chez le malade de LODDI (Obs n° 3) ayant présenté un ictus avec hémiparésie gauche et chez celui de FORET (Obs n° 13) qui a éprouvé des difficultés temporaires d'élocution, lors de paroxysmes hypertensifs.

Ce sont en fait des **complications cardiaques** qui surviennent d'emblée. Nous l'avons retrouvé trois fois. Le malade de PATOIR (Obs n° 2) présente des signes de souffrance cardiaque. Dans le cas n° 7, il s'agit d'une asystolie se terminant par un exitus.

Chez le malade de CIBERT (Obs n° 8), la néphropathie unilatérale a été découverte à la suite d'un syndrome d'hypertension artérielle avec défaillance cardiaque.

— Le plus souvent, ce sont des **hypertensions sans signes fonctionnels**, isolées, connues depuis un temps variable, qui amènent le malade à des examens cliniques et paracliniques plus complets. Nous l'avons relevé six fois (Obs n°s 5-11-12-15-18-24). Elles constituent des découvertes d'examen antérieurs systématiques (Médecine scolaire, du travail, ou visites militaires).

Dans le cas de AUVERT (Obs n° 11), en particulier, c'est cet examen systématique qui a repéré et l'hypertension artérielle et une masse du flanc droit.

Souvent, ces hypertensions sans cortège fonctionnel et pourtant d'allure clinique sévère possible, surviennent chez des malades d'âge moyen, de la quarantaine environ.

— Beaucoup plus rarement, les malades consultent, accusant simultanément des signes d'hypertension et des signes locaux tumoraux. Nous l'avons relevé deux fois (Obs n°s 3 et 10). Dans les deux cas les symptômes dus à l'hypertension précèdent ceux de la tumeur kystique.

— Dans un cas personnel (Obs n° 23) c'est à l'occasion d'une maladie toute différente, un prolapsus vésical après hystérectomie, que l'on découvre l'hypertension, que l'on palpe un gros rein mobile et que l'urographie révèle l'existence d'un kyste polaire supérieur.

— Enfin, certains malades sont vus en raison de l'inefficacité totale ou relative d'un traitement hygiéno-diététique et médical d'abord entrepris. Tel semble être le cas dans quatre observations (Obs n°s 3-9-12-33). Chez notre malade (Obs n° 22), la tension et les signes fonctionnels avaient été améliorés pendant un certain temps, puis étaient réapparus, malgré la poursuite de la thérapeutique médicale.

C'est, **en conclusion**, le plus souvent (60 % des cas), par une hypertension artérielle avec ou sans traduction fonctionnelle, que les patients entrent dans leur maladie. Plus rarement des signes tumoraux locaux ou des signes urologiques annoncent la lésion.

Cette hypertension, ces signes locaux ou urologiques doivent conduire à un examen général clinique et radiologique systématique, quel que soit l'âge du patient, en vue de la mise en évidence de la cause rénale unilatérale, kystique peut-être, de cette hypertension ou de cette masse que perçoit le malade.

Tel est le but que se proposent un bilan clinique complet d'abord, des épreuves paracliniques ensuite.

2. — LE BILAN CLINIQUE.

1. L'hypertension artérielle.

a) Date et mode d'installation.

Il n'est pas toujours facile de les retrouver dans nos dossiers. Il est, en effet, des cas où les signes fonctionnels se sont installés insidieusement, d'autres où l'hypertension est latente, antérieure à la date d'apparition de sa traduction fonctionnelle ou à la date de sa mesure manométrique.

Cependant l'on peut supposer que chez les sujets dont l'hypertension fut une découverte fortuite, l'élévation tensionnelle ne devait pas être très ancienne. Tel peut être en effet le cas dans les observations n°s 11-16-17-18 relatives à des malades jeunes.

— La plupart du temps, le syndrome hypertensif paraît d'**installation récente** et rapide, remontant à quelques mois, un an au maximum dans les cas où cette appréciation numérique peut être effectuée. Ce mode évolutif est,

en effet, celui de seize malades sur 24 dossiers interprétables. Tel est le cas en particulier de deux de nos malades personnels (Obs n^{os} 22-26) mais surtout de la quasi totalité des malades jeunes, en-dessous de 45 ans (Obs n^{os} 7-11-15-16-17-18-27). Parmi eux, le début de l'hypertension remonte à trois mois, chez un malade de 19 ans (LEHMANN et SCHAPIRA), à 6 mois pour un garçon de 11 ans (DEBRE - ROYER), à 1 an chez un malade de BITKER âgé de 35 ans ; il est certainement récent chez une jeune fille de 19 ans (AUVERT), chez le garçon de 18 ans de FARRELL et YOUNG.

— Très rarement, la date d'apparition est moins récente avec **installation progressive** du syndrome depuis 1 à 2 ans. Tels sont les cas de BRUNTON (Obs n^o 1) et de LODDI (Obs n^o 3).

— Une date d'apparition **plus ancienne**, de deux ans à plusieurs années est, par contre, plus fréquemment observée. De fait, cinq des patients et parmi eux trois de nos malades personnels sont des hypertendus de longue date (Obs n^{os} 5-10-23-24-25). Une de nos malades, donneuse de sang (Obs n^o 25) a vu s'installer son hypertension et progressivement s'aggraver les chiffres. De 15, la maxima est montée à 20, puis 22, pour atteindre 25, deux ans plus tard.

— Dans ces deux dernières éventualités, cependant, l'évolution du syndrome n'est parfois plus aussi uniforme. Après un début progressif, survient une **aggravation rapide**, brutale. Nous l'avons observée deux fois. Chez le malade de BRUNTON (Obs n^o 1) l'hypertension est connue depuis deux ans, mais de violentes céphalées sont apparues depuis six mois. Chez une patiente de KREUTZMANN (Obs n^o 10), dont les troubles remontent à quatre ans, c'est l'exacerbation récente qui amène à consulter.

En résumé, le syndrome hypertensif de ces malades est très fréquemment d'installation récente et rapide de durée inférieure à un an, beaucoup plus rarement plus ancienne et de survenue progressive, encore que des cas d'aggravation secondaire et récente soient possibles.

Ce mode d'installation de la maladie hypertensive semblent bien correspondre à celui des hypertensions par néphropathies chirurgicales unilatérales en général, qu'a bien décrit J. MICHON dans son rapport sur les « Hypertensions d'origine rénale chirurgicale unilatérale », et sur lequel ont insisté BRACCI et COLL, un an auparavant, en Italie.

b) Les Chiffres.

Ils sont très variables d'un malade à l'autre.

— **Les chiffres systoliques**. Leur niveau est des plus divers. En effet :

7 de nos cas ont une pression systolique dépassant 22 cm de Hg. Parmi ces patients certains ont des chiffres très élevés, tel la malade de PATOIR ayant une maxima à 28, de notre malade personnel (Obs n^o 24) ayant une maxima à 27 ;

11 ont une systolique comprise entre 20 et 22 cm de Hg ;

9 ont une systolique inférieure à 20 cm de Hg et parmi eux certains présentent même des chiffres bas. Il en est ainsi du malade de FARRELL et YOUNG (T.A. : 15,5/10) de celui de MICHON (T.A. : 17/10,5).

L'étude de la pression artérielle maxima n'offre donc pas de caractéristiques particulières.

— **Les chiffres diastoliques** sont également très variés. En classant ces chiffres en trois échelles de valeurs correspondant à celles des pressions systoliques citées plus haut, nous nous apercevons cependant que ;

8 des patients ont une minima supérieure à 12 cm de Hg, avec, chez certains d'entre eux, des chiffres très élevés, tel le cas de BIOCCA (minima = 16) ;

12 ont des valeurs comprises entre 10 et 12 cm de mercure ;

4 seulement ont une diastolique inférieure à 10 cm de Hg.

— Nous voyons donc que les pressions distoliques sont proportionnellement plus élevées qu'elles ne devraient l'être, par rapport à l'ensemble des chiffres systoliques. Il existe une certaine prédominance d'hypertensions à **prépondérance diastolique**. Nous pouvons ainsi l'observer chez :

13 des malades alors que chez les autres

8 ont une hypertension artérielle équilibrée ;

4 seulement une hypertension à prépondérance systolique. Parmi eux d'ailleurs, une de nos malades personnelles (Obs n° 24) présentait une maxima élevée à 27, pour une minima à 13.

Dans ce groupe des hypertendus de type diastolique, certains malades présentent une seule élévation franche de la minima, lors que la maxima est à peine plus élevée que la normale. GUILLEMIN (Obs n° 14) rapporte le cas d'une femme de 59 ans ayant une T.A. à 17/12. Il en est de même du malade de PEARCE, hypertendu à 17/12, de FARELL (T.A. : 15,5/10).

Ces formes à **élévation diastolique** franche et à différentielle réduite sont d'ailleurs le propre des **sujets jeunes**. En effet sur ces treize hypertendus particuliers, sept sont des malades d'un âge inférieur à 45 ans. Quatre malades âgés de moins de 25 ans (Obs n° 11-16-18-27) sont tous atteints de ce type d'hypertension.

C'est encore avec l'installatoir récente et rapide, un des caractères des hypertensions des maladies rénales chirurgicales unilatérales, sur lequel ont insisté successivement PERERA et HAELIG puis SMITH et qu'a retrouvé J. MICHON dans son étude sur ces maladies. Pourtant il nous semble que, pour les kystes unilatéraux du rein, ces formes à prépondérance diastolique, sont moins fréquentes que ne le laissent entendre ces auteurs, pour les « Uropathies unilatérales » en général.

Rappelons en effet, que treize malades sur vingt-cinq dossiers interprétés présentent cette forme, soit à peine plus de la moitié.

c) La stabilité.

En général, il s'agit d'**hypertensions stables, permanentes**. Tout au plus dans quelques cas, note-t-on une instabilité manométrique spontanée ou provoquée. Tel par exemple, le malade n° 3, dont la T.A. varie de 30 à 20 cm de Hg, sous l'effet d'un traitement médical, le malade n° 12 dont les chiffres s'élèvent en position assise, le patient n° 21 dont, au contraire, les chiffres baissent après repos. Spontanément les valeurs peuvent varier, tel le malade de BITKER dont les valeurs oscillent entre 19/10 et 21/111, celui de LEHMANN et SCHAPIRA entre 18/13 et 20/13.

Il s'agit donc en fait d'instabilité relative, sur un fond d'hypertension permanente, chronique. Exceptionnellement peuvent survenir sur ce fond stable des **poussées paroxystiques**. Nous l'avons relevé une fois, chez le malade de FORET (Obs n° 8) dont ses paroxysmes surviennent tous les quinze jours, accompagnés d'un grand cortège fonctionnel et même de troubles aphasiques transitoires, la T.A. de base étant de 24/12.

d) Tolérance sur le plan fonctionnel.

Nous avons vu que souvent, ce sont des signes fonctionnels de la série hypertensive qui conduisent le malade au médecin. Nous rappelons qu'ils sont très variables allant depuis la simple asthénie avec irritabilité jusqu'aux

grandes céphalées grabatives, en passant par les paresthésies, la dyspnée, les troubles visuels, les palpitations.

Mais quelle est, d'une façon plus générale pour chaque malade, l'intensité de ces signes, la réceptivité du patient à leur égard, leur fréquence ?

Un fait saillant est à noter à nouveau ; c'est la fréquence avec laquelle ces hypertensions sont **asymptomatiques**. Parmi vingt-quatre dossiers inter-prétab's, treize hypertensions sont sans aucune traduction fonctionnelle et ceci malgré des chiffres assez fréquemment élevés (six fois au-dessus de 20 pour la maxima). Cinq malades ressentent des troubles d'intensité faible ou moyenne. Six malades par contre sont victimes de manifestations importantes, bruyantes, multiples, dont la diversité le dispute à la ténacité, ceci d'ailleurs souvent malgré repos, diététique et médicaments.

Il nous semble, à encore, que cette **intolérance** sur le plan fonctionnel, survient plus fréquemment chez les **jeunes sujets** âgés de moins de 25 ans. Trois sur les quatre d'entre eux (Obs n^{os} 7-16-27) ont des troubles graves ou très graves. La malade de DAVSON présentait une forme maligne d'hypertension avec décompensation cardiaque, s'étant terminée par un décès. Le patient de LEHMANN et SCHAPIRA, présentait asthénie, troubles visuels, céphalées violentes. Le malade de ROYER, âgé de 11 ans, était dans un état général précaire.

Il ne semble, par contre, pas exister de rapport entre l'intensité des troubles fonctionnels et la valeur numérique de la tension artérielle. Des hypertensions très élevées, nous l'avons déjà noté, sont sans traduction ou bien tolérées. A l'opposé, de véritables infirmités sont engendrées par des hypertensions numériquement basses. Cinq fois des élévations tensionnelles égales ou inférieures à 20 pour la maxima sont accompagnées de troubles de moyenne ou de grande importance (Obs n^{os} 7-16-21-22-26).

En résumé, la latence fonctionnelle est un des caractères de ces hypertensions et cette particularité tombe en contradiction avec la notion d'assise de la mauvaise tolérance de l'hypertension des « Uropathies uni'atérales ».

Une autre caractéristique est l'absence de rapport entre la valeur numérique et l'intensité des troubles.

Enfin, est notée une habituelle intolérance fonctionnelle chez les sujets jeunes.

e) Rententissement artériel et viscéral.

— **Le fond d'œil**. Notre matériel se trouve là, malheureusement réduit, car, sur vingt-sept dossiers complets, neuf malades seulement ont subi un examen préopératoire du fond d'œil. Nous avons divisé les cas en cinq catégories, en nous basant sur la classification des lésions vasculaires du fond d'œil en quatre stades tels que les définissent KUTH et WAGENER. Sur neuf malades :

1 ne présentent aucune altération du fond d'œil (Obs n^{os} 12-18-22) ;

2 présentent des altérations du **Stade 1** (Artères tortueuses et brillantes, ébauches de signes du croisement ; tension de l'artère rétinienne supérieure à 45).

Il s'agit des malades n^{os} 9 et 26. Notre malade personnel n^o 26, âgée de 57 ans, présentait des signes d'artériosclérose banale avec T.A.C.R. à 70 ;

3 ont un fond d'œil au **Stade II** (Rétrécissement et tortuosités plus accentués ; signes du croisement de GUNN). Parmi eux notre malade personnelle (Obs n^o 24), âgée de 42 ans, hypertendue à 27/13, présente à l'ophtalmoscope des artères cuivrées avec spasmes, de nombreux signes du croisement et une T.A.C.R. à 80.

- Aucun malade n'est vu au **Stade III** (hémorragies et exsudats).
- Un seul malade présente les altérations considérables du **Stade IV** (Hémorragies et exsudats. Œdème papillaire et rétinien). Il s'agit du patient de LEHMANN et SCHAPIRA (Obs n° 16).

S'il est permis de conclure sur cette petite statistique, ce sont ou l'absence d'altérations ou des lésions mineures ou moyennes qui apparaissent le plus fréquemment. En raison de ce petit nombre de dossiers, nous ne pouvons rechercher s'il existe des relations entre le type de la lésion rétinienne d'une part, l'âge et le chiffre tensionnel d'autre part.

— **Le Cœur.** Parmi trente-trois dossiers interprétables nous relevons chez vingt malades une absence totale de manifestations cardiaques, soit dans plus de la moitié des cas. Chez les treize autres malades, les signes de retentissement cardiaque apparaissent le plus souvent modérés, tant sur le plan clinique que radiologique et électrique. Ils consistent essentiellement en manifestations fonctionnelles à type de dysnée d'effort (Obs n°s 10-13-17) ; l'auscultation révèle parfois un éclat du deuxième bruit au foyer aortique (Obs n° 18). Un gros cœur gauche peut être découvert radiologiquement (Obs n°s 9-22). La traduction électrocardiographie consiste dans trois cas, en une déviation axiale gauche ou une prépondérance ventriculaire gauche ou même une atteinte myocardique discrète. Deux fois, par contre, l'électrocardiogramme est strictement normal.

Trois malades pourtant, avant d'inaugurer leur maladie, sont parvenus au stade de défaillance cardiaque, soit une proportion de 10 % (Obs n°s 2-7-8). Pour le malade de DAVSON, elle entraîne l'exitus.

Il n'existe aucun rapport entre l'existence ou le degré du retentissement cardiaque et la valeur numérique de l'hypertension. En effet des hypertensions élevées peuvent ne s'accompagner d'aucun signe cardiaque. Tel est le cas de notre malade personnelle n° 24, qui présentait une élévation tensionnelle à 27/13 et ne ressentait aucun trouble.

Par contre les **malades jeunes**, ont plus souvent des signes cardiaques. Sur dix malades âgés de moins de 45 ans, six présentent des troubles cardiaques et deux d'entre eux entrent dans la série des trois cas de défaillance cardiaque.

— **Le cerveau.** Les complications cérébrales qui surviennent constituent au même titre que les accidents cardiaques, des manifestations inaugurales de la maladie.

Elles sont cependant de survenue exceptionnelle, n'ayant affligé que deux malades. L'un (Obs n° 3) âgé de 59 ans, avait présenté un ictus dont il persistait une hémiparésie gauche séquellaire. L'autre, âgé de 64 ans, présente des accès d'aphasie transitoire accompagnant des épisodes paroxystiques hypertensifs.

— Enfin, chez un de nos malades (Obs n° 22) accusant des acouphènes et des vertiges, l'otorhinolaryngologiste découvre une tympano-labyrinthosclérose bilatérale.

f) Bilan général de cette hypertension.

Étude anatomo-clinique

Obs	Forme topographique	Age	Date et mode d'installation	Valeur des chiffres	Prépondérance	Tolérance fonctionnelle	Mode d'évolution	Complications	Allure générale
I	Pole sup.	26	Récent - Rapide	moyenne	diastolique	assez bonne	stable - permanente	0	Bénigne
II	" -	45	?	élevée	-	très mauvaise	stable - rapide	cardiaques	Grave
III	Pole inf.	64	Ancien - Progressif	élevée	équilibrée	assez mauvaise	instabilité relative	cérébrales	Grave
IV	" -	63	?	?	?	?	?	0	?
V	" -	48	?	moyenne	équilibrée	bonne	?	0	Bénigne
VI	" -	58	?	moyenne	équilibrée	bonne	?	0	Bénigne
VII	" -	25	Rapide	moyenne	-	très mauvaise	stable - rapide	cardiaques - Décès	Maligne
VIII	Convexité	?	?	?	?	mauvaise	rapide	cardiaques	Grave
IX	Mesorenal	69	Récent - Rapide	élevée	systolique	moyenne	aggravation progressive	cardiaques légères - oculaires	Sérieuse
X	" -	50	Ancien - Progressif	moyenne	équilibrée	mauvaise	stable - permanente	0	Bénigne
XI	" -	19	Récent	moyenne	diastolique	bonne	stable	0	Bénigne
XII	Sinuso-bilaire	46	Récent - Rapide	élevée	diastolique	bonne	stable -	0	Bénigne

XIV	-	59	?	basse	diastolique	bonne	stable	0	Bénigne
XV	" -	35	Récent	moyenne	systolique	bonne	instabilité relative	0	Bénigne
XVI	Pedicule	19	Récent - Rapide	moyenne	diastolique	très mauvaise	instabilité relative	oculaires - cardiaques	Maligne
XVII	Enorme - Kyste	40	Récent	basse	diastolique	bonne	stable permanente	0	Bénigne
XVIII	" -	18	Récent	basse	diastolique	bonne	stable permanente	0	Bénigne
XIX	" -	56	Récent	basse	diastolique	bonne	stable permanente	0	Bénigne
XX	Poly-Kyste	65	Récent	?	?	bonne	?	0	Bénigne
XXI	" -	58	Récent - Rapide	moyenne	diastolique	moyenne	instabilité relative	0	Bénigne
XXII	Juxta-calcicel	53	Récent- Rapide	élevée	diastolique	très mauvaise	aggravation rapide	cardiaques	Sérieuse
XXIII	Pole sup.	56	Ancien	élevée	équilibrée	bonne	stable - permanente	0	Bénigne
XXIV	Meso-rénal	42	Ancien	élevée	systolique	bonne	aggravation progressive	oculaires	Sérieuse
XXV	" -	67	Ancien	basse	équilibrée	bonne	stable	0	Bénigne
XXVI	" -	57	Récent - Rapide	moyenne	diastolique	assez bonne	stable	oculaires	Bénigne
XXVII	Pole sup. + Neurofibrome : art. rénale	11	Récent- Rapide	élevée	diastolique	très mauvaise	stable - rapide	oculaires - cardiaques	Grave

De ce tableau il ressort que :

I. - Il s'agit, de façon assez constante, d'hypertensions artérielles **d'installation récente** et rapide, chez des **sujets d'âge moyen** (la moyenne d'âge étant de 45 ans), de valeurs numériques extrêmement variables, à **prépondérance diastolique** fréquente, notamment chez des **sujets jeunes**, de tolérance fonctionnelle en principe assez **bonne**, évoluant sur le mode permanent, stable, chronique, pouvant avoir un retentissement viscéral, surtout cardiaque, mais de façon modérée ; ce sont souvent des **hypertensions bénignes**, banales, sans particularités à individualiser au cours d'un bilan étiologique, sauf le début et l'élévation diastolique.

Cependant, transgressant cette règle, certains caractères peuvent être observés :

- L'installation du syndrome peut être **progressive** et de date ancienne, ceci survenant volontiers chez les sujets âgés.
- L'évolution n'est pas toujours aussi stable. Des **variations tensionnelles** plus ou moins élevées sont possibles, spontanées ou en cours d'examen médical. Dans un cas, même, survenaient des poussées paroxystiques. Des aggravations progressives ou rapides, récentes, sont observées ; elles auraient d'ailleurs, pour certains auteurs (BRACCI et COLL), la même valeur qu'une survenue récente de l'hypertension.
- La tolérance fonctionnelle est quelquefois très mauvaise certains malades sont, en effet, rendus infirmes, par une multiplicité de troubles, tels que céphalées violentes, asthénie importante, grands vertiges.
- Enfin, de façon assez fréquente, dans un quart des cas, des **complications** cardiaques, cérébro-oculaires surviennent, parfois graves et inaugurant le tableau.
- De sorte qu'il existe un pourcentage non négligeable d'**hypertensions graves** ou même **malignes**, ceci chez les sujets jeunes :

5 fois l'hypertension peut être considérée comme grave ;

2 fois elle est maligne.

En résumé, si cette hypertension accompagnant le kyste rénal affecte souvent une forme banale, elle peut cependant prendre dans une proportion notable de cas un caractère grave, voire malin, surtout chez les sujets jeunes, la rapprochant des **formes par néphropathies chirurgicales unilatérales** en général que PERERA et SCHROEDER définissaient ainsi :

- Installation rapide chez un sujet jeune en-dessous de 40 ans (la moyenne d'âge des hypertendus d'origine rénale étant de 27 ans selon SMITH) ;
- Atteignent en quelques mois une minima presque toujours supérieure à 12 ;
- Mal tolérées sur le plan fonctionnel ;
- Compiquées de lésions importantes du fond d'œil (10 % des cas) selon SCHROEDER ; la forme maligne, avec « neuro-rétinite exsudative » y est réalisée dans 21 % des cas.

Pourtant, d'une part, cette fréquence de formes malignes est loin d'être aussi grande pour les grands kystes unilatéraux du rein, puisque nous ne l'avons observée que deux fois.

D'autre part, la **moyenne d'âge** de nos hypertendus est beaucoup plus élevée que celle observée par SMITH, puisqu'elle est de 47 ans, époque de la vie où débutent bon nombre d'hypertensions essentielles.

C'est dire, encore ici, l'utilité de l'enquête urographique de routine, devant une hypertension artérielle, même d'allure banale, même chez un sujet d'âge avancé.

II. - Il ne semble exister aucune relation entre la forme anatomique ou topographique du kyste ou son degré de retentissement rénal et l'allure générale, le mode évolutif du syndrome hypertensif.

- Des kystes polaires de la convexité, sans retentissement parenchymateux ou pédiculaire évident, s'accompagnent d'hypertensions graves.
- Des kystes centro-rénaux refoulant le parenchyme autour d'eux, ainsi que les éléments du hile, n'impriment aucun caractère de gravité au syndrome hypertensif.
- Avec d'énormes kystes atrophiants, laminant le parenchyme, ou des groupes paucikystiques prenant la place du rein, on observe des hypertensions bénignes.
- Seul, le kyste hydatique pédiculaire s'accompagne de façon logique, d'une forme maligne.

2. Les signes d'examen du kyste.

Seule l'hypertension artérielle est le signe constamment observé dans la maladie. Il est plus rare que le kyste unilatéral se manifeste au clinicien par une masse accessible à l'examen physique. Parmi trente dossiers interprétables, en effet, douze malades seulement sont porteurs d'une tumeur décelable à la palpation, soit une proportion de 40 %. Parmi eux, un grand nombre, nous le savons, se présente au médecin, éprouvant des symptômes locaux. Ailleurs, par contre, c'est au cours de l'examen systématique d'un hypertendu n'accusant aucun signe subjectif local, que l'on découvre la tumeur, absolument latente. Tel est le cas de quatre malades (Obs n°s 2-11-18-23) ; chez notre malade personnel (Obs n° 23), l'hypertension est connue de longue date, mais fortuite est la découverte d'un gros rein mobile droit. A l'inverse chez certains patients accusant des signes fonctionnels urologiques, tels que douleurs lombaires plus ou moins continues, l'examen physique peut ne pas mettre en évidence de tuméfaction (Obs n° 14-30-31-33).

La masse kystique se présente à l'examen sous différents aspects :

a) **Le type abdominal** est le moins fréquemment observé. Nous l'avons relevé quatre fois (Obs n°s 3-5-6-17). Il est le fait d'une part de kystes polaires inférieurs, à développement antérieur, ayant atteint un volume considérable, d'autre part d'énormes kystes prenant la place du rein et emmurant celui-ci dans leur paroi.

Subjectivement, le malade ressent une pesanteur, un ballonnement abdominal, plus ou moins localisé, plus ou moins douloureux, s'accroissant ou non à la fatigue, aux efforts physiques ; il peut avoir, même, constaté, lui-même, l'augmentation progressive de volume de son abdomen (Obs n° 17).

A l'inspection, on peut noter l'asymétrie, la voussure ou le météorisme localisé dû à la masse, comme chez le malade de FARRELL et YOUNG, dont la taille atteignait le volume d'une grossesse à terme.

C'est la **palpation** qui, en fait, permet la découverte et l'appréciation des caractères de la tumeur. On perçoit dans un hypochondre ou un flanc ou les deux, une masse non douloureuse, parfois sensible, de forme ronde ou ovoïde, de volume important, variant entre celui d'un poing d'adulte et d'un ballon de basket, de surface lisse, régulière ou bosselée, de consistance ferme mais élastique, rénitente, rarement molle ou dure en cas de calcification, plus ou moins mobile avec les mouvements respiratoires, plus ou moins mobilisable d'avant en arrière, ne donnant pas le contact lombaire. La percussion peut mettre en évidence, barrant la matité de cette masse, une bande sonore colique.

b) **Le type urologique** est par contre plus fréquent, soit qu'il s'agisse :

- de tumeurs abdominales, palpées dans un flanc ou un hypochondre, mais donnant nettement le contact lombaire, pouvant de ce fait être considérées comme rétropéritonéales et probablement rénales (Obs n° 4-10-11).

- de tumeurs abdominales, mais accompagnées de signes fonctionnels urologiques tels que douleurs rénales, coïques néphrétiques, pollakiurie (Obs n° 19), hématurie, pyurie.
- de tumeurs nettement postérieures, localisables dans une fosse lombaire (Obs n° 18).
- de gros rein, enfin, en général mobile (Obs n°s 20-23), sans que le clinicien puisse affirmer s'il s'agit d'un rein uniformément augmenté de volume, ou porteur d'une masse tumorale.

Il n'existe pas de relation entre ce type urologique rencontré et la nature topographique ou même volumétrique du kyste rénal.

D'une façon générale, cependant, on peut constater que les kystes s'objectivant à l'examen sous forme de masses palpables, sont de grosses formations polaires ou périphériques, alors que les kystes non perçus sont à localisation centro-rénale, sinuso-hilaire, ou pédiculaire et de taille plus réduite.

La constatation de cette tumeur abdominale ou rétropéritonéale, coexistant avec une hypertension artérielle, accompagnée ou non de manifestations urinaires, conduit rarement au diagnostic de kyste du rein. En effet, ce dernier, n'a pu être soupçonné sur la seule clinique que dans quatre cas (Obs n°s 4-10-11-18), cas où la tuméfaction perçue a, d'une part, les caractères d'une masse lombaire, d'autre part, d'une tumeur kystique.

Ce n'est donc que dans une proportion de 13 % des cas de kystes unilatéraux du rein avec hypertension, que le diagnostic peut être étayé par la seule clinique. Ceci se rapproche de l'opinion de GUITERIEZ qui affirmait « qu'un diagnostic correct de grand kyste séreux du rein est fait cliniquement dans environ 10 % des cas ».

En conclusion.

La maladie, qui fait l'objet de notre travail, se présente cliniquement le plus souvent sous l'aspect d'une hypertension artérielle d'allure banale avec cependant quelques particularités semeiologiques d'une part, la possibilité de formes graves ou malignes d'autre part.

Au cours de l'examen systématique est trouvé dans quelques cas une masse kystique, bien tolérée généralement, abdominale ou lombaire, dont il est difficile de reconnaître la localisation rénale. Cette hypertension isolée ou associée à cette masse doit faire recourir systématiquement d'abord à l'urographie intraveineuse puis à d'autres examens complémentaires.

C). — LE DIAGNOSTIC POSITIF

Les examens radiologiques sont indispensables au diagnostic (KUSS, BITKER, SIBOULET). Ils consisteront successivement en :

- une radiographie de l'arbre urinaire sans préparation ;
- une urographie intraveineuse ;
- une uretéropyélographie rétrograde ;
- un rétropneumopéritoine seul ou associé à d'autres techniques ;
- une artériographie rénale ;
- éventuellement des radiographies extra-rénales.

I. — La radiographie sans préparation.

Effectuée systématiquement avant toute urographie intraveineuse, elle a l'avantage de pouvoir objectiver :

1. - **L'ombre rénale** qui peut être déplacée en bas, en dedans, augmentée de volume, soit dans son ensemble, soit au niveau de ses pôles. Ses contours peuvent être réguliers ou bosselés. Des calcifications lithiasiques ou non peuvent s'y superposer. C'est le cas fréquent des kystes hydatiques dont le pourtour est dessiné par un liseré calcifié (SURRACO).

2. - **L'ombre tumorale du kyste**, apparaissant moins dense que le rein se superposant à lui ou suspendue au pôle inférieur, ronde, régulière, homogène, de volume variable, présentant parfois de fines calcifications à sa périphérie.

3. - Un effacement de la ligne du psoas, plus rarement.

4. - Enfin, parfois, des déformations des clartés gazeuses coliques consistant soit en un refoulement en bas du colon droit, soit une ouverture de l'angle splénique à gauche.

DUBILIER et EVANS ont insisté sur un signe radiologique permettant de différencier le kyste séreux banal intrarénal, du kyste hilair ou parapyélique. Selon ces auteurs qui ont effectué des études radiotomographiques de ces deux formations, la première se distingue de la seconde par l'existence d'un halo sombre périkystique.

II. — L'urographie intraveineuse.

1. - **Indications.** Elle doit être systématique chez tout hypertendu quels que soient l'allure clinique, l'âge, mais d'autant plus que le patient est jeune ou qu'il est porteur d'une tumeur abdominale ou lombaire.

CIBERT a depuis longtemps insisté sur « l'utilité de l'exploration systématique par l'urographie intraveineuse avant le stade de l'insuffisance rénale ou cardiaque de toute hypertension comme de toute néphrite chronique ».

Contrairement à l'opinion de BARKER qui estime non indiquée cette investigation après 50 ans, nous pensons dans notre cas qu'elle peut être effectuée jusqu'à 60 ans, dans le but d'amener le patient à un acte chirurgical éventuel avec un espoir d'amélioration ou de guérison. Citons dès maintenant dans notre série d'observations les cinq malades âgés de plus de 60 ans, ayant été expertisés complètement, opérés et guéris avec un recul souvent important.

2. - **Les contre-indications.** Elles sont au nombre de trois :

- a) une insuffisance rénale avancée. L'examen est en effet inutile lorsque le taux d'urée sanguine dépasse 0,80 gr $\%$. Au delà de ce chiffre la concentration du produit opaque est insuffisante, l'urogramme n'est pas visible.
- b) une insuffisance cardiaque importante.
- c) une intolérance à l'iode, exceptionnellement rencontrée. Elle doit cependant être recherchée chez certains allergiques.

3. - **Intérêt.** L'urographie intraveineuse a toujours un double but :

- a) une **étude morphologique** des voies excrétrices dont les anomalies, dans notre propos, traduisent directement la présence de la masse kystique dans un parenchyme ou un hile. Cette étude morphologique a en plus l'avantage d'être dynamique, portant sur la motricité du conduit urinaire dont on peut apprécier : la tonicité, la qualité des ondes contractiles, la rapidité d'écoulement du produit.
- b) une **étude de la fonction sécrétoire séparée** des deux reins. Celle-ci est appréciée par la rapidité d'apparition et l'intensité de la concentration du produit opaque dans les cavités pyélocalicielles, au bout de 3 à 6 minutes après l'injection intraveineuse.

4. - **Technique.** La lutte contre la pneumatose intestinale s'effectue par la suppression des féculents quelques jours auparavant. La restriction liquidienne est utile au cours des douze heures qui précèdent l'examen.

Après le cliché sans préparation et l'injection intraveineuse, sont pris successivement, intéressant la totalité de l'arbre urinaire, un cliché à 30 minutes et, très souvent, dans le but d'objectiver un retard de sécrétion ou une stase cavitaire localisée, des clichés retardés à une heure et deux heures. Les radiographies seront effectuées avec des incidences de face parfois en oblique pour situer, cerner une énorme masse, en orthostatisme enfin, pour mettre en évidence une néphroptose.

5. - **Les résultats.** Nous n'aurons en vue dans ce chapitre que les modifications topographiques ou morphologiques du rein et des voies excrétrices, à l'exclusion des troubles de la sécrétion pouvant se traduire par un retard, une pauvreté ou une absence d'élimination, troubles qui seront envisagés dans l'étude de la valeur fonctionnelle rénale.

a) **Anomalies de position** du rein. Elles consistent essentiellement dans nos dossiers, en un refoulement du rein et de l'ensemble de l'urogramme, généralement en dedans, l'organe pouvant se superposer au rachis (Obs n° 3). On peut observer enfin une désaxation du rein. Tel est le cas chez un de nos malades personnels (Obs n° 25) dont le rein apparaît situé dans un plan sagittal.

En fait, ces grands déplacements apparaissent rares, puisque nous ne les avons retrouvés que quatre fois, et sont dus à d'énormes kystes, soit du pôle inférieur, soit mésorénaux, soit emmurant le rein dans leur paroi. Ils demandent toujours à être vérifiés par la pratique d'un rétropneumopéritoine.

b) **Anomalies des cavités excrétrices**, pyélocalicielles et uretérales, à l'intérieur d'un rein en situation normale. Elles sont par contre, extrêmement fréquentes, retrouvées dans la plupart de nos dossiers.

Elles traduisent, indirectement, la présence d'une masse intraparenchymateuse, intrahilaire ou périphérique d'allure kystique, car d'une façon générale, les déformations imprimées sont parfaitement régulières, curvilignes ou rondes, cupuliformes, fines, sans anfractuosité, sans amputation.

Chez un de nos malades personnels, en effet (Obs n° 24 (fig. 1), on observe sur l'urogramme gauche une déformation importante des voies excrétrices. Les calices sont refoulés à la périphérie du rein par une masse arrondie, mésorénale. Ils sont étirés, notamment le moyen et l'inférieur. Le bassinnet est refoulé vers le dedans et la tumeur l'aplatit en croissant.

Chez notre autre malade (Obs n° 26 (fig. 2), au niveau du rein droit, il existe un écartement et un étirement des calices supérieur et inférieur par une masse arrondie à contours réguliers, comme une grosse orange, occupant toute la partie moyenne du rein, mais déformant peu le bassinnet.

Nous avons donné, dans le chapitre d'anatomo-pathologie, une étude de la semiologie radiologique du kyste du rein, que nous rappelons succinctement.

Il s'agit essentiellement de :

- compression du bassinnet ou d'un calice ;
- refoulement ou déviation des calices, du bassinnet ou de l'uretère supérieur, vers la ligne médiane la part du temps ;
- écartement, étirement des cavités calicielles et pyéliquies pouvant donner des images cupuliformes, en croissant de ces cavités ;
- obstacle à la progression urinaire se traduisant par une dilatation cavitaire localisée ou généralisée ;
- communication du kyste avec la voie excrétrice.

Ces déformations intéressent, le plus souvent, plusieurs étages à la fois des cavités urinifères ; elles sont complexes et s'associent entre elles à des degrés variables sur le même cliché, et sont en général importantes.

De même que l'allure générale du syndrome hypertensif est sans rapport avec le type anatomique, topographique ou volumétrique du kyste, de même elle nous paraît sans relation aucune avec le degré d'atteinte morphologique radiologique.

Des tumeurs polaires, donnant des signes urographiques localisés tels qu'aplatissement ou dilatation d'un seul calice, sont bien accompagnées d'hypertension bénigne (Obs n^{os} 4-5-6-15). De grosses masses refoulant un rein, ou des masses centrorénales ou sinuso-hilaires, provoquant un aplatissement, une elongation, un refoulement, une distorsion importante de l'ensemble des cavités, donnent bien lieu à une hypertension sérieuse ou grave (Obs n^{os} 3-9-13-24).

En revanche, il est de nombreuses autres formations de volume important ou entraînant des lésions radiologiques notables, voire des hydronéphroses (Obs n^{os} 1-11-14-17-19-25-26) avec lesquelles l'hypertension est d'un type bénin. A l'inverse, beaucoup plus rarement, comme chez notre malade personnel (Obs n^o 22), le kyste est petit, les déformations cavitaires inexistantes, l'hypertension artérielle est par contre sérieuse.

En résumé. - Le diagnostic du kyste rénal unilatéral peut déjà être suspecté à l'urographie intraveineuse en raison des déformations de l'arbre pyélocaliciel et urétéral, qui sont quasi-constantes, caractéristiques, souvent importantes ; il est à noter une disproportion entre cette importance du retentissement radiologique et l'allure en général bénigne des hypertensions artérielles.

III. — La Pyélographie ascendante.

Contrairement à l'urographie intraveineuse, elle réalise un moulage non plus dynamique mais statique de la voie excrétrice, la tonicité pariétale de celle-ci se trouvant inhibée par le liquide de contraste remontant à contre-courant.

Elle présente un risque infectieux, devant être effectuée sous couverture antibiotique.

Elle permet d'objectiver les voies excrétrices, en cas d'absence ou de retard d'élimination, de faible opacification du rein. Elle précise des détails morphologiques difficilement interprétables sur une urographie descendante.

Elle peut révéler l'étiologie d'une hydronéphrose, masquant un kyste intraparenchymateux ou de volume réduit.

Elle présente donc un intérêt certain, et, dans notre série de dossiers nous notons qu'il a été fait appel quatorze fois à elle. Nous-mêmes, chez nos malades personnels l'avons utilisée quatre fois. Dans le cas (Obs n^o 16) de LEHMANN et SCHAPIRA, où le rein droit était silencieux à l'urographie, elle met en évidence la petitesse des cavités, faisant évoquer l'atrophie ischémique.

Pourtant dans la moitié des cas, elle ne fait que confirmer les conclusions de l'urographie intraveineuse, mettant en évidence des déformations pyélocalicielles dues à la compression extrinsèque d'une masse régulière, ronde, vraisemblablement kystique.

Un intérêt particulier de cet examen réside dans la possibilité de pratiquer au cours de la même séance, une cystoscopie pour apprécier l'état vésical et profiter d'un cathétérisme séparateur des urines pour effectuer un bilan fonctionnel séparé et comparatif des deux reins.

Mais surtout l'intérêt primordial de la pyélographie ascendante est son utilisation simultanée avec un rétropneumopéritoine.

IV. — Le pneumorétropéritoine.

Il constitue, de fait, une étape importante dans l'élaboration du diagnostic du kyste rénal. Il permet, en effet, en rattachant la masse kystique au rein lui-même, d'effectuer un diagnostic de localisation.

Introduit en France par DE GENNES, MAY, SIMON et HELIE en 1949, cette méthode s'est substituée au pneumorein, injection d'air dans la loge rénale, insuffisante et non exempte de risques.

1. Technique.

L'insufflation se fait dans l'espace rétrorectal, en enfonçant une aiguille le long de la face antérieure du coccyx, sur 5 cm. 800 à 1.500 cm³ d'air sont insufflés. Cet air décolle l'espace sous-péritonéal.

On associe avantageusement à cette technique l'opacification des cavités rénales par pyélographie ascendante.

Pour ce faire, une sonde urétérale aura été montée du côté atteint, avant l'injection gazeuse.

Les clichés sont pris d'abord sans préparation, en position semi-assise, puis après injection du liquide de contraste avec incidences de face et oblique.

2. Résultats. Cette méthode associée :

- a) visualise les contours du rein qui sont décollés des organes de voisinage (foie, rate, pancréas, surrénale, estomac, co'on) et qui surtout sont déformés par la masse kystique, attenante ou enchâssée dans l'organe lui-même ;
- b) précise la topographie de cette masse dans le rein, par rapport au système pyélocaliciel opacifié et déformé au contact de celle-ci ;
- c) confirme la forme ronde ou ovoïde régulière de la totalité de la masse, en précise donc la nature kystique ;
- d) apprécie éventuellement une possibilité d'adhérences avec les organes de voisinage.

Dans notre série d'observations, le pneumorétropéritoine a été utilisé, associé à la pyélographie rétrograde chez trois malades dont deux personnels ; ils ont toujours mis en évidence la dépendance du kyste avec le rein ; dans le premier cas, ils ont permis la localisation du kyste au pôle inférieur (Obs n° 3) et chez nos deux malades sa topographie mésorénale (Obs n°s 24-26).

V. — L'artériographie rénale.

1. Intérêt. — C'est le seul examen qui permette non seulement le diagnostic de lésions du pédicule artériel, mais aussi une étude d'ensemble de tout le parenchyme rénal, au cours de ses deux temps, artériel et néphrographique.

Il n'en demeure pas moins que, dans le sujet qui nous préoccupe, il s'agit d'une méthode de complément présentant des indications sélectives.

2. Indications. — Elle peut être utilisée :

- a) Chez tout hypertendu, d'autant plus qu'il est plus jeune, dont l'urographie intraveineuse a montré un rein muet, et la pyélographie rétrograde un aspect d'atrophie cavitaire. Tel est ainsi le cas du malade de LEHMANN et SCHAPIRA (Obs n° 16) pour lequel une angiographie aurait pu mettre en évidence la sténose artérielle et asseoir le diagnostic de « rein ischémique de GOLDBLATT » ;
- b) Dans le cas de tumeurs intrarénales dont il est difficile de par l'aspect urographie, de prévoir l'étiologie bénigne, kystique ou maligne ;
- c) De façon très accessoire, des cas de masses sinuso-hilaires associées à une hypertension artérielle, autorisent à pratiquer cette investigation dans le but d'explorer l'artère rénale et ses branches et, éventuellement, de mettre en évidence un mécanisme de GOLDBLATT à l'origine de cette hypertension.

3. Contre-indications. — Elle doit être rejetée dans les insuffisances rénales, aussi minimes soient-elles, chez les asystoliques et les artéritiques en raison du danger de thrombose.

4. Technique. — Remplaçant l'aortographie par voie lombaire, l'artériographie par voie fémorale rétrograde, selon la technique préconisée par SELDINGER en 1953, est de plus en plus usitée. Elle consiste à monter par l'intermédiaire d'un trocart à mandrin, dans l'artère fémorale opposée au rein à explorer, un cathéter en polythène poussé jusqu'en dessous du niveau présumé des artères rénales. Après injection du produit de contraste, les clichés sont pris en quelques secondes. On obtient d'abord une opacification des artères rénales et de leurs branches puis du parenchyme sous forme d'un chevelu diffus, homogène, néphrographique.

5. Résultats.

- a) Elle montre, en cas de kyste rénal, une lacune intraparenchymateuse arrondie, claire et homogène, dénuée de toute vascularisation, dont la périphérie nettement circulaire et régulière est entourée du lacis opaque des artérioles refoulées par le kyste.

Par opposition, d'une façon générale, le cancer centro-rénal est le siège d'une vascularisation intense, touffue, anarchique, parsemée de flaques irrégulières, à contours anguleux, déchiquetés. Cependant, dans quelques circonstances, en cas de nécrose ou d'écrasement de son propre système vasculaire, le cancer peut se manifester sous l'aspect d'aires avasculaires.

- b) Dans le cas de kystes sinuso-hilaires, l'angiographie met en évidence une dislocation des branches de l'artère rénale comme l'a montré P. GUILLEMIN chez un de ses malades porteur de kyste sinusal et comme l'ont souligné B. et G. ABESHOUSE, puis BITKER, pour lesquels peut être observée une constriction artérielle.

Dans notre série de cas, quatre malades ont bénéficié d'une angiographie rénale (Obs n^{os} 11-14-15-39). Les anomalies artérielles rencontrées sont évocatrices de la nature kystique de la tumeur. Chez le malade de LEFEBVRE, FAURÉ, le kyste unilatéral fut découvert après exploration artériographique systématique pour hypertension artérielle.

VI. — Investigations radiologiques extrarénales.

Elles peuvent être effectuées dans deux circonstances :

1. - Le kyste de développement volumétrique considérable, à expansion abdominale, antérieure, fait errer le diagnostic et rechercher une tumeur intrapéritonéale (kyste du pancréas, du mésentère, de la rate).

On peut alors pratiquer :

- a) **Un transit baryté gastroduodénal** qui montre le refoulement de l'estomac d'un côté ou son étirement, ou la compression de la grande courbure par une masse extrinsèque, ronde, opaque, volumineuse, dont on peut apprécier les contours. Le cadre duodéno-jéjunal peut être élargi, arrondi, les anses jéjunales peuvent être refoulées. L'opacité de la masse peut être barrée par la clarté colique.

Mais cet aspect ne témoigne en rien de l'origine rénale de cette masse. Peuvent être, en effet, discutés un kyste du pancréas ou un kyste du rein ou une tumeur rétropéritonéale paranéphrétique.

- b) **Un lavement baryté**, montrant à droite un abaissement de l'angle colique, et à gauche une ouverture de cet angle, donnerait des signes plus en faveur de la localisation rétropéritonéale.

Tel est ainsi le cas du malade (Obs n^o 17) de PEARCE, BOWER et

BURNS, présentant une volumineuse tuméfaction abdominale, pour lequel les auteurs pratiquèrent un transit gastroduodénal, conclurent à la possibilité d'un kyste du pancréas ; à l'intervention ils découvrent un énorme kyste rénal avec parenchyme intramural. L'urographie intraveineuse préopératoire n'avait pas été effectuée.

La preuve de la nécessité de la pratique systématique d'une exploration radiologique rénale, en présence de l'association « tumeur abdominale - hypertension » nous est fournie ici. L'urographie aurait eu l'intérêt d'une part d'un éventuel diagnostic, d'autre part d'une estimation de la qualité des deux reins, avant un acte chirurgical d'exérèse.

2. - Le kyste rénal est diagnostiqué ; mais il apparaît d'un volume énorme, et entraîne des déformations très importantes du pyélogramme. Son retentissement sur les viscères péritoneaux peut être utilement apprécié par les mêmes explorations radiologiques digestives.

Tel est le cas du malade de LODDI (Obs n° 3) dont la masse kystique avait un retentissement extrinsèque sur l'estomac, le duodéno-jéjunum et l'angle colique.

VII. — Autres Investigations Radiologiques.

Une semble particulièrement intéressante et prometteuse : la **pyélonéphrotomographie**.

Cette méthode proposée par HICKEL réunit sur un même cliché les divers aspects radiologiques de la pyélographie sous pression, et de la néphrographie, tandis que les tomographies exagèrent les différences de tonalité, accentuant l'image des contours du rein et localisant exactement une lésion dans le parenchyme rénal.

« Elle permet, de façon plus nette que ne le fait l'artériographie, la distinction entre kyste et cancer. Les kystes apparaissent comme des images claires, arrondies ou ovalaires, tranchant sur l'aspect du parenchyme restant, témoignant ainsi d'une hypovascularisation. Les abcès et cavernes pleines donnent le même aspect » (A. DUFOUR et Y. TERNON).

Il s'agirait cependant d'une méthode douloureuse, non dénuée de risques d'infection et d'effraction parenchymateuse du produit de contraste.

VIII. — Conclusions.

Quel est en conclusion, chez ces hypertendus, le pourcentage de cas, où à la suite de ces diverses investigations radiologiques :

- a) Le diagnostic positif de kyste unilatéral du rein peut être porté.
- b) Son diagnostic topographique et de nature liquidienne, être évoqué.

Notre étude porte sur la série de nos vingt-six premiers dossiers seuls interprétables.

- 1. - Le diagnostic positif du kyste rénal est :

- a) après l'urographie intraveineuse :

- très souvent porté. Il l'est, en effet, chez douze malades, chez lesquels les anomalies radiologiques sont évocatrices ;
- rarement, seulement, suspecté. Dans trois cas, en effet, on conclut à une masse, sans pouvoir préjuger avec certitude, de sa nature kystique ;
- mais un peu plus souvent non fait, car le pyélogramme est muet, flou, est le siège d'une hydronéphrose ; ses déformations ne sont pas caractéristiques, elles font craindre une tumeur maligne. Dans six cas, en effet, la seule urographie est insuffisante pour étayer un diagnostic.

- b) Après la pyélographie ascendante, associée ou non au pneumorétroperitoine.

- souvent confirmé. Tel est en effet le cas de sept kystes diagnostiqués à l'urographie ;
- souvent porté. (4 fois) chez des malades, pour lesquels il ne fut pas fait ou seulement suspecté à l'urographie ;
- exceptionnellement non fait. Deux fois, en effet, persiste, sur le vu des clichés, l'arrière-pensée de la malignité de la masse tumorale, comme dans le cas de notre malade personnel (Obs n° 25).

c) Après l'angiographie rénale, il est :

- presque toujours porté avec certitude, la nature maligne de la tumeur étant éliminée. Chez les trois malades ayant subi cette épreuve, le diagnostic fut deux fois porté, une fois confirmé.

Pourtant, après toutes ces investigations, chez un certain nombre de malades, le diagnostic de kyste du rein ne peut être effectué. Six des malades ont été ainsi amenés à la lombotomie exploratrice, sans diagnostic préopératoire, soit un pourcentage de 23 %. Le plus souvent, on conclut à une masse tumorale du rein, sans préjuger de sa nature, mais avec l'arrière-pensée de la malignité. Il en est ainsi de notre malade personnel (Obs n° 25) où la complexité des anomalies à l'urographie descendante et ascendante fait suspecter le cancer et incite à pratiquer une lombotomie exploratrice. Parfois, l'examen radiologique indispensable, l'urographie intraveineuse, n'est pas effectué et l'on porte un diagnostic erroné. Enfin, exceptionnellement, on intervient avec un diagnostic de syndrome, tel dans le cas de LEHMANN et SCHAPIRA (Syndrome de GOLDBLATT).

2. - Le diagnostic de la topographie du kyste à l'intérieur du rein est :

- a) fait à l'urographie intraveineuse très souvent, dans la moitié des cas pratiquement, sur le vu du cliché simple et de la localisation des déformations pyélocalicielles.
- b) confirmé toujours par le pneumorétro-péritoine associé à la pyélographie rétrograde.
- c) confirmé, également souvent, par l'artériographie rénale.
- d) mais, en fait, très souvent non effectué après une ou plusieurs de ces investigations et porté en fait à l'intervention. Tel est le cas pour près de la moitié des malades.

Le plus souvent, en effet, l'urologue porte le diagnostic de kyste, mais ne peut prévoir sa localisation dans l'organe.

Parfois le lieu d'implantation, présumé, avant l'opération, est inexact et établi seulement, pièce en main (cas de MCHON - Obs n°21).

3. - Le diagnostic de la nature du liquide kystique n'est par contre jamais fait avant l'intervention. On connaît en effet l'inconstance, l'infidélité des réactions à l'hydatidose, de l'éosinophilie sanguine.

L'intérêt primordial de l'urographie intraveineuse apparaît donc, encore, ici, mis en évidence, car cet examen de routine dans le bilan d'une hypertension facile, anodin, conduit dans la moitié des cas et au diagnostic du kyste rénal et à son diagnostic topographique. Dans les autres cas, les investigations utilisées en seconde main, viendront souvent étayer un diagnostic hésitant.

A leur suite, il est très rare que se pose le problème d'un diagnostic différentiel ; une seule arrière-pensée peut persister cependant, celle d'un cancer rénal qui justifie à elle seule le recours à l'acte chirurgical.

D). — DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il est à envisager sous différents angles.

I. — Après l'examen clinique du malade, avant toute investigation radiologique.

a) Une hypertension artérielle isolée, surtout chez un sujet jeune, nécessite un bilan rigoureux, minutieux, à la recherche d'une étiologie curable ou non, avant de conclure à la maladie hypertensive essentielle. Doivent être éliminés une coarctation aortique, une périartérite noueuse, une hypertension d'origine cortico ou médullo-surrénalienne, un hyperaldostérionisme, ou un processus rénal médical bilatéral (néphrite chronique, polykystose).

Enfin, nous le savons, devant toute hypertension, quelle que soit son allure générale, quel que soit l'âge du patient, doit être systématiquement pratiquée, après les précautions d'usage, l'urographie intraveineuse, qui, dans la presque totalité des cas, attire l'attention sur la néphropathie unilatérale, la masse kystique éventuellement et engage à la poursuite des examens urologiques.

b) L'association à cette hypertension artérielle d'une masse kystique rétro-péritonéale ou même abdominale découverte cliniquement, ne doit pas, à notre avis, susciter de préambule diagnostic, car ce syndrome doit, avant tout, faire évoquer une origine urologique et conduire systématiquement à l'examen de routine, l'urographie intraveineuse.

Tout au plus pourrait-on discuter :

1) Certaines **tumeurs extrarénales** pouvant être accompagnées d'une hypertension artérielle essentielle :

— le **médullosurréna**le peut en effet être évoqué, non seulement devant une hypertension paroxystique, mais également une forme permanente, d'allure essentielle. Cette éventualité fut d'ailleurs soupçonnée chez le malade de FORET (Obs n° 13), avant l'urographie intraveineuse.

— une **tumeur corticosurrénalienne**. Elle s'accompagne d'un syndrome endocrinien.

— une **tumeur solide paranéphrétique**, un gros **hématome extrarénal** qui sont pratiquement des diagnostics d'intervention.

— ou même une **tumeur abdominale** volumineuse, telle que kyste du mésentère, du pancréas, un kyste de l'ovaire, une masse ganglionnaire lombaire, entraînant une compression extrinsèque de l'aorte abdominale.

C'est le premier diagnostic (kyste du pancréas) qui fut, en effet, porté chez le malade de PEARCE, BOWER et BURNS (Obs n° 17) présentant une formation kystique considérable, simulant une grossesse à terme ; chez lui fut d'ailleurs pratiqué un transit baryté gastroduodénal et non une urographie.

2) Certains « **reins tumoraux** » accompagnés d'hypertension artérielle.

— une **hydronéphrose** avant tout, qui se présente également comme une tumeur régulière, tendue, élastique, donnant un contact lombaire.

— un **cancer rénal**, mais la masse est dure, irrégulière, plus ou moins fixée, donnant naissance à la triade symptomatique classique (douleur, hématurie, gros rein) ; la forme géodique, cependant, simule le kyste sérohématique.

II. — Après les explorations radiologiques urologiques, quelles que soient leur précision, leur complexité technique, plane malheureusement encore souvent le doute du cancer rénal, qui, à lui, seul, justifie le recours à la lombotomie exploratrice.

Un problème diagnostic radiologique peut enfin se poser devant une **cavité kystique juxtacalicielle**, comme chez notre malade personnel (Obs n° 22). Cet aspect peut, en effet, évoquer :

- une cavité tuberculeuse, mais les contours bien réguliers, arrondis, les dimensions importantes de la cavité, l'absence de manifestations cliniques de cystite, de pyurie, la négativité des recherches du Bacille de Koch, font éliminer cette hypothèse.
- un abcès rénal vidé, mais la localisation centrale et non corticale, l'absence de pyurie massive et des phénomènes généraux accompagnant tout anthrax le font rejeter.
- un hydrocalice, enfin, mais sur les clichés sont retrouvés avoisinant la cavité, tous les groupes caliciels.

E). — ETUDE DE LA FONCTION RENALE

Le bilan fonctionnel s'avère nécessaire avant une intervention chirurgicale, pour :

- 1) Connaître la valeur de l'émonctoire rénal dans son ensemble, d'une part.
- 2) Apprécier l'état fonctionnel du rein kystique, d'autre part.
- 3) Enfin, éventuellement, préciser le degré du réentassement vasculaire de l'hypertension sur le rein controlatéral, à l'aide de méthodes, encore peu usitées, mais susceptibles d'intérêt.

I. LA FONCTION RENALE GLOBALE. — Elle s'apprécie à l'aide des épreuves habituelles classiques.

a) L'examen d'urine. Il constitue en même temps un élément d'orientation diagnostic.

— La présence d'**albumine** est rarement constatée, et toujours de chiffres bas. Les taux n'excèdent jamais 1 gr par litre. Sur dix-neuf malades, chez qui cet examen est relevé, dans cinq cas seulement, est retrouvée la protéinurie. Celle-ci accompagne d'ailleurs les formes de kystes compliqués d'hématurie ou d'hydronephrose, comme chez notre malade personnel (Obs n° 25), mais se voit aussi dans les formes malignes de l'hypertension, à des taux voisinant 1 gr par litre (Obs nos 7 et 16).

— Le dosage des **électrolytes** urinaires est, exceptionnellement pratiqué sur les urines vésicales, issues des deux reins à la fois ; il offre par contre un intérêt certain sur les urines séparées.

— L'étude du **culot** de centrifugation donne des renseignements cytologiques et permet d'identifier la présence de cylindres hyalins ou granuleux, d'hématies, de leucocytes, pouvant être numérés avec précision par la méthode D'ADDIS-HAMBURGER.

— La plupart du temps, encore, cet examen se révèle normal. Une seule fois, chez le malade de LEHMANN et SCHAPIRA, le culot renferme des cylindres granuleux, témoin de la malignité de l'hypertension avec retentissement rénal sévère. Une réaction leucocytaire ou une hématurie microscopique peuvent également être mises en évidence.

b) Le dosage de l'urée sanguine constitue l'examen princeps et, surtout, en cas de chiffre normal (Azotémie inférieure à 0,70 gr ‰), autorise l'urographie intraveineuse. Son élévation au-dessus de 0,80 gr ‰, signant la destruction des 2/3 des reins, contre-indique non seulement toute poursuite d'investigations, mais aussi tout geste chirurgical immédiat.

Dans notre série de malades, dans dix-huit dossiers où est noté cet examen, nous retrouvons dix-sept fois une azotémie normale. Une seule fois, cette dernière est élevée, accompagnant une forme évolutive, rapide, avec exitus (Obs n° 7).

c) Toutes les autres épreuves fonctionnelles rénales, plus précises, à effectuer en présence d'une azotémie normale ou subnormale, explorant soit l'en-

semble du néphron (P.S.P., constante d'AMBARD, étude des concentrations urinaires) soit plus sélectivement ses fractions glomérulaire (Cléarence de VAN SLYKE, cléarence au mannitol) ou tubulaire (Epreuve de VOHLARD, cléarence au P.A.H.), sont en fait de pratique plus rare, présentant pourtant un intérêt pronostique certain dans le bilan de toute hypertension artérielle prolongée.

Chez nos malades hypertendus, porteurs de kystes rénaux unilatéraux, ce bi'an s'est révélé, dans la majorité des cas, satisfaisant. Il n'a été réalisé que chez six malades (Obs n°s 3-12-16-20-22-27) dont quatre avaient une hypertension sérieuse ou grave. Sur ces quatre malades, deux présentaient une fonction rénale notablement altérée.

C'est ainsi que, chez le patient de LEHMANN et SCHAPIRA (Obs n° 16), atteint d'une forme maligne d'hypertension, on note, en plus de cylindres granuleux dans le culot urinaire, une cléarence de VAN SLYKE abaissée entre 44 et 66 % par rapport à la valeur normale, et une diminution de la densimétrie urinaire à l'épreuve de concentration. Chez une de nos malades personnelles (Obs n° 22) porteuse d'une hypertension sérieuse, mal tolérée, d'évolution rapide, le bilan rénal est mauvais avec une augmentation de la constante d'AMBARD à 0,17 et une diminution de l'élimination de l'a phénol-sulfone-phthaléine à 39 %.

En dehors de ces deux cas, les épreuves fonctionnelles sont, ou trouvées normales, ou non effectuées chez des malades présentant de toute évidence une hypertension artérielle bénigne, pour laquelle l'urographie intraveineuse reste l'élément d'appréciation suffisant.

d) N'intervenant pas dans ce bilan rénal, doivent conjointement être demandés d'autres examens, numération globulaire, formule leucocytaire et surtout vitesse de sédimentation, normale en cas de kyste, souvent accélérée dans le cancer, à laquelle certains auteurs attachent une grande importance. Une eosinophilie sanguine est également recherchée, évoquant la nature hydatique du kyste.

En résumé, il apparaît que, de façon quasi-constante, la fonction globale rénale est indemne, sauf dans les rares cas d'hypertensions malignes.

II. LA FONCTION RENALE SEPARÉE. — L'étude comparative de la fonction des deux reins est faite essentiellement par deux sortes d'explorations :

a) **L'urographie intraveineuse.** Elle donne en effet non seulement des renseignements sur les altérations morphologiques entraînées par la présence du kyste, mais constitue le moyen le plus simple, le plus sûr, le plus rapide d'apprécier, en les comparant, les valeurs sécrétoires de deux reins.

Normalement, après son injection intraveineuse, le produit iodé de contraste est excrété dans la partie proximale des tubes contournés, puis concentré dans leur partie terminale par réabsorption aqueuse. Sa concentration urinaire étant maxima au bout de 5 à 10 minutes, il permet alors au bout de ce temps, la visualisation des voies urinaires.

Peuvent être donc appréciés, et la vitesse et la quantité d'excrétion du produit de contraste.

Plusieurs éventualités peuvent ainsi se présenter :

— **Le rein atteint apparaît fonctionnellement aussi bon que l'autre.** C'est effectivement le cas de la grande majorité de nos malades. Sur trente-deux urographies pratiquées, vingt et une fois le rein kystique a la même valeur que son congénère, souvent malgré des déformations cavitaires, des aplatissements ou des défauts de remplissage pyélocaliciels considérables.

Chez deux de nos malades personnelles (Obs n°s 24-26), porteurs de kyste mésorénal, avec retentissement cavitaire important, l'élimination est identique des deux côtés.

— **Le rein peut être muet.** Il n'existe aucune image sur aucun des clichés. Ce silence ne doit pas être interprété obligatoirement comme une exclusion rénale par sténose urétérale complète ou destruction de l'organe ; mais on peut, dans ce domaine des kystes du rein, lui admettre plusieurs explications ; il pourrait en effet s'observer dans deux circonstances ; d'une part, être la conséquence d'une hypertension intracavitaire secondaire à la compression urétéro-pyélique d'un kyste mésorénal ou sinuso-hilaire ; on sait, en effet, que lors de surpression endocavitaire atteignant 40 à 50 cm de Hg, se produit une gêne, un retard ou une absence de filtration glomérulaire (A. DUFOUR et Y. TERNON) ; c'est dans ces conditions que présentent un grand intérêt les clichés effectués une ou plusieurs heures après l'injection intraveineuse, permettant d'objectiver une sécrétion très retardée du rein.

D'autre part, ce silence rénal peut être secondaire à la diminution plus ou moins importante du flux artériel, et de la pression de filtration glomérulaire, en cas de retentissement du kyste sur le pédicule vasculaire ou ses branches.

C'est en fait cette dernière explication qui prévaut dans le seul cas de notre série où fut trouvé un rein muet à l'urographie (Obs n° 16). Il s'agit, en effet, d'un kyste hydatique, calcifié, du pédicule, sténosant le tronc de l'artère rénale, réalisant le type anatomo-pathologique parfait du « rein ischémique de GOLDBLATT ».

— **L'élimination peut être** seulement retardée, survenant entre 10 et 30 minutes après l'injection intraveineuse. L'explication en est encore fournie par la gêne à l'évacuation pyélo-urétérale qu'entraînent certaines masses kystiques sinuso-hilaires ou polaires inférieures et qui se traduisent morphologiquement par un certain degré d'hydronéphrose. Tel est le cas pour trois de nos malades dont deux personnels (Obs n°s 20-23-25). Chez notre patient (n° 25) on constate une élimination un peu lente à gauche, et on découvre une volumineuse hydronéphrose à l'intervention.

— **Le rein kystique peut être plus pâle.** Cet aspect coexiste encore avec des dilatations ou des compressions cavitaires de degrés variables. Cette pauvreté de sécrétion est observée chez quatre des malades de notre série (Obs n°s 3-12-19-20).

L'urographie intraveineuse, en conclusion, permet toujours une interprétation suffisante de la valeur fonctionnelle du rein atteint par le kyste. Cette évaluation s'effectue par comparaison avec le congénère. De façon quasi-constante, ce rein fonctionne normalement (dans plus de 65 % des cas).

Dans les autres cas, où existent un retard ou une diminution de cette fonction, ces troubles paraissent imputables à la stase ou à la compression pyélocalicielle et urétérale supérieure qu'entraîne le kyste, et non à l'altération anatomique du parenchyme lui-même.

Il n'existe pas en effet de relation entre le degré d'atteinte anatomo-pathologique macroscopique et microscopique de ces reins et la qualité de la sécrétion sur les clichés.

C'est ainsi que chez les six malades présentant à l'urographie des anomalies de la fonction de leur rein kystique, ce dernier se révèle, au cours de l'intervention, sain macroscopiquement, permettant souvent un acte conservateur, ou indemne de lésions microscopiques glomérulo-tubulaires extensives, avec conservation, comme nous l'avons vu, d'une valeur fonctionnelle histologiquement satisfaisante.

A l'inverse des reins atrophifiés, emmurés dans la paroi du kyste, gardent encore un potentiel fonctionnel très valable sur les clichés d'élimination. Tel est le cas du malade de FARRELL et YOUNG (Obs n° 18), dont le rein, atteint de « néphrite intersticielle atrophiante » secrète dans des délais normaux. Il n'est que le malade de J.-A. BOWEN qui fasse exception. Au niveau du rein gauche, en effet, existe une diminution nette de la fonction sécrétoire ainsi

qu'une hydronéphrose, l'examen de la pièce de néphrectomie montre un parenchyme comprimé avec dégénérescence glomérulo-épithéliale.

Peut-on établir, par ailleurs, des relations entre le degré du retentissement fonctionnel du rein et l'allure générale du syndrome hypertensif.

Il n'apparaît là encore aucun rapport. En effet, sur seize malades présentant radiologiquement une fonction rénale aussi bonne des deux côtés, onze ont une hypertension bénigne, mais cinq ont une hypertension d'allure sérieuse ou grave. A l'inverse parmi les sept cas, où le rein kystique est silencieux, retardé ou insuffisant quant à son élimination, l'hypertension est maligne une fois (accompagnant un « rein muet de GOLDBLATT »), grave une fois (Obs n° 3 d'un gros kyste polaire inférieur, comprimant le rein et étirant le pédicule), par contre bénigne dans cinq cas. (Obs n°s 12-19-20-23-25) de grosses formations extensives ou retentissant sur le pédicule vasculaire et la voie urinaire.

b) **La division d'urines.** Elle apparaît nettement à l'arrière-plan de la technique précédente, et est beaucoup plus rarement utilisée ; il est fait appel à elle, surtout à l'occasion d'une pyélographie ascendante.

Après cathétérisme des deux bassins, elle a cependant un double intérêt :

— d'une part, un intérêt diagnostic, permettant la mise en évidence d'une pyurie, ou d'une hématurie ou d'une rétention pyélique provenant du rein atteint par le kyste ;

— d'autre part, elle permet l'étude de la valeur fonctionnelle de ce rein ;

— enfin, elle permet de s'assurer de l'intégrité du rein controlatéral.

Elle doit cependant être effectuée avec précautions, le risque infectieux n'étant jamais exclu, les microtraumatismes provoqués par les sondes pouvant fausser certains résultats biologiques, ou entraîner spasmes, inhibition réflexe temporaire de la sécrétion, saignement, fuites, etc.

Les **difficultés techniques** peuvent être importantes chez des malades pusillanimes ou chez des enfants ; ce sont donc autant d'obstacles qui en font limiter son emploi et interpréter les résultats avec circonspection, toujours d'ailleurs par confrontation avec ceux des autres examens.

Elle permet plusieurs investigations.

— L'étude du **débit** d'urines par chaque sonde, une diminution de l'écoulement goutte à goutte du côté atteint traduisant, pour certains auteurs (YENDT, KERR, WILSON et JAWORSKI) une diminution de la filtration rénale, une augmentation au contraire signant la rétention pyélocaliciale.

— L'appréciation macroscopique de la **teinte** et de la **concentration** des deux échantillons comparés. En fait, les urines sont en général légèrement hémorragiques.

— Le **dosage** de l'albumine et des électrolytes dans chaque échantillon. (Urée - Chlorure - Sodium). Nous verrons l'intérêt de la natriurie dans les atteintes artérielles rénales.

— L'examen du **culot**. La recherche d'hématies est sans intérêt, mais la mise en évidence d'une réaction leucocytaire ou d'une cylindrurie, déjà connue, permet d'en objectiver l'origine (rein atteint par le kyste ou rein controlatéral).

— La vitesse d'élimination et la concentration de **produits colorés** ou non, injectés par voie parentale. Les plus utilisés sont la phénol sulfone-phtaléine, l'indigo-carmin.

— Enfin, l'étude des cléarances séparées, qui aurait, pour certains auteurs, une grande importance (H.-W. SMITH), les cléarances de VAN SLYKE ou à l'inuline explorant la fonction glomérulaire, à l'acide para-amino-hippurique, explorant la fonction tubulaire.

Dans notre série de malades la séparation des urines a été réalisée dans sept cas. Les résultats peuvent être interprétés de la façon suivante :

— Le plus souvent, soit dans quatre cas, elle montre une fonction satisfaisante du rein atteint et de son congénère (Obs n^{os} 4-9-10-22). La concentration urinaire en électrolytes, le délai d'apparition du produit coloré, sa concentration au bout d'un temps fixe, sont normaux des deux côtés. Tout au plus, peut-on noter chez un malade de KREUTZMANN (Obs n^o 9), une concentration légèrement inférieure avec la phénol-phtaléine du côté du rein kystique au bout de 15 minutes. Elle est en effet de 20 % de ce côté, alors que le rein contrôlateral concentre le produit à un taux de 25 %.

— Moins souvent, dans deux cas (Obs n^{os} 12-19), elle montre une nette diminution du côté du kyste. Dans le cas de BIOCCA (Obs n^o 12), il y a une élimination déficiente de l'indigo-carmin à gauche allant de pair avec une très pauvre opacification urographique de ce côté. Chez le malade de BOWEN (Obs n^o 19) la concentration de l'indigo-carmin est nettement réduite à gauche, coexistant avec une diminution nette de l'élimination de ce rein et une hydro-néphrose à l'urographie.

— Enfin, exceptionnellement, dans le seul cas du « rein ischémique » (Obs n^o 16), la séparation d'urines ne montre aucun écoulement, aucune élimination de substance colorée du côté atteint. Il s'agit d'un « rein sec » qui, selon MICHON, KUSS, AUVERT, accompagné d'un pyélogramme normal ou subnormal, d'une absence de pyurie, est caractéristique de la thrombose totale ou subtotalle de l'artère rénale.

III. AUTRES METHODES à l'étude, mais susceptibles de donner à l'avenir en matière de kystes unilatéraux du rein, des renseignements utiles. Ceux-ci peuvent en effet être d'ordre diagnostic et pronostic.

a) **Le test de HOWARD**, effectué après cathétérisme séparateur des urines, consiste en l'appréciation du volume urinaire éliminé par les deux reins et en la détermination de la concentration sodée de ces deux urines. Selon CONNOR « un volume d'urines diminué de 50 % ou une excrétion du sodium diminuée d'au moins 15 % d'un côté par rapport à l'autre, sont en faveur d'une ischémie rénale ». Ce test nous paraît avoir un intérêt pour l'appréciation de cette ischémie en cas de kystes sinuso-hilaires ou de gros kystes polaires ayant le retentissement artériel que nous connaissons (compression, étirement, refoulement). La mise en évidence de cette ischémie aurait un intérêt pronostic ; elle offrirait l'espoir, en posant l'indication opératoire, d'agir sur l'hypertension par le seul acte conservateur, l'exérèse du kyste, libérant la circulation artérielle. Malheureusement cette méthode se heurte à des écueils (difficultés techniques, difficultés d'interprétation).

b) **Le néphrogramme isotopique**. Il consiste en l'étude des courbes d'élimination d'iode radioactif par les deux parenchymes, à l'aide de sondes à scintillation placées en regard de chaque rein. Il s'agit pour MILLIEZ et TCHERDAKOFF d'une méthode, facile, inoffensive, indolore, permettant de mettre en évidence une insuffisance rénale unilatérale, même minime. Elle explore au niveau de ses trois segments, la vascularisation des deux reins et l'état tubulaire de ceux-ci.

Elle permettrait donc, en matière de kystes du rein avec hypertension, non seulement une appréciation fonctionnelle comparée des deux organes, en complément de l'urographie intraveineuse, mais une estimation du retentissement vasculaire de cette hypertension sur le rein kystique et sur le rein contrôlateral.

c) **La biopsie rénale**. Elle n'a d'intérêt, qu'effectuée sur le rein opposé, comme l'a préconisé CHABANIER, dans le bilan de toute néphropathie unilatérale hypertensive, avant toute décision chirurgicale. Elle peut mettre, en effet, en évidence des lésions artériolaires avancées, secondaires à l'hypertension engendrée par le rein atteint.

Ces lésions sont résumées de la façon suivante par J.-L. FUNCK-BRENTANO : « Elles prédominent sur le système artériolaire. L'artère afférente du glomérule est la première atteinte, puis les artères interlobulaires, les glomérules longtemps préservés sont finalement atteints, les différents aspects de néphro-angio-sclérose pouvant être observés ».

Un exemple de ce retentissement controlatéral de la maladie hypertensive d'origine rénale unilatérale, nous semble fourni par notre malade personnel (Obs n° 22), porteur d'un kyste juxta-caliciel dont l'hypertension fut guérie pendant quatre ans après néphrectomie, puis récidiva avec un mode évolutif très rapide, emportant le malade. L'examen histologique nécropsique du rein controlatéral met alors en évidence des lésions importantes de néphro-angio-sclérose grave.

Malgré son intérêt, il s'agit là encore d'une méthode d'indication sélective, ne pouvant être réalisée que par des opérateurs expérimentés.

F). — EVOLUTION - COMPLICATIONS - PRONOSTIC'

Ils sont ceux de deux composantes de la maladie, l'hypertension artérielle d'une part, le kyste rénal unilatéral d'autre part.

I. — L'HYPERTENSION ARTERIELLE.

Nous l'avons vu, elle affecte en général une allure bénigne, permanente, banale, la rapprochant le plus souvent de l'hypertension essentielle du sujet d'âge moyen. Elle pourrait donc paraître susceptible d'évoluer pendant de nombreuses années, en étant bien tolérée sur le plan fonctionnel, les complications avec retentissement sur les viscères (cœur, cerveau, rein) ne survenant que tardivement et lentement.

Pourtant, nous le savons, cette hypertension d'allure banale possède souvent certains caractères séméiologiques qui la rapprochent des hypertensions d'origine rénale unilatérale en général, et peut-être lui confèrent un éventuel potentiel évolutif sur le mode sévère, voire malin. En effet, la prépondérance diastolique des chiffres manométriques, traduisant un permanent état d'hypertonie du système artériel, est, selon l'avis unanime, de pronostic réservé.

D'autre part, l'installation récente et rapide de bon nombre de ces hypertensions, ne peut laisser prévoir quel sera leur avenir évolutif, même malgré leur bonne tolérance et l'absence de retentissement viscéral qui les caractérisent souvent.

De même, nous en avons noté la fréquence, leur installation chez les sujets jeunes, en dessous de 45 ans, s'accompagnant alors de manifestations fonctionnelles importantes, d'élévation de la diastolique, constitue encore un élément pronostic fâcheux.

Enfin, non négligeable est d'une part la fréquence des formes graves et malignes (sept cas sur vingt-sept, soit plus du quart des malades), d'autre part le pourcentage des formes compliquées d'atteintes cardiaque, cérébro-oculaire, ou d'insuffisance rénale (huit fois sur vingt-sept malades), pouvant provoquer l'exitus.

En conclusion : d'une part, il existe un certain pourcentage de formes graves, malignes ou compliquées, d'hypertension artérielle. D'autre part, chez les autres malades, constituant d'ailleurs la grande majorité, l'hypertension artérielle même si elle est d'aspect bénin, banal, offre cependant quelques particularités qui peuvent en faire réserver le pronostic.

Autant d'arguments, donc, qui incitent à ne pas laisser évoluer ce syndrome, à lui trouver une étiologie curable, le kyste en l'occurrence, et à lui opposer dans les meilleurs délais une indication opératoire, qu'il faut d'ailleurs poser, comme nous l'étudierons, après établissement de critères précis.

II. — LE KYSTE RENAL lui-même, par contre, ne donne pas lieu à des problèmes évolutifs et pronostiques particuliers, par rapport au kyste solitaire isolé du rein. Il semble évoluer à l'image de ce dernier, affectant les mêmes aspects séméiologiques, entraînant le même retentissement sur le rein, les voies excrétrices et les vaisseaux donnant naissance aux mêmes images urographiques d'ordre morphologique et aux mêmes déficiences fonctionnelles ; une particularité, cependant, a été relevée au cours de notre étude : c'est dans l'ensemble sa manifestation plus précoce au cours de la vie, non pas tant d'ailleurs par l'intermédiaire des signes qui lui sont propres que par ceux du syndrome hypertensif qui sont, nous le savons, dans la grande majorité des cas, les premiers en date.

Enfin, les complications qui émaillent son évolution sont de même nature et de même fréquence que celles du kyste rénal isolé. Il s'agit, nous le rap-
pelons :

- d'hydronéphrose. Nous avons observé celle-ci chez six malades seulement, elle est le plus souvent d'un degré mineur, rarement volumineuse comme chez un de nos malades personnels (Obs n° 25) ;

- d'infection urinaire (dans trois cas) revêtant exceptionnellement l'aspect de la grande pyélonéphrite ;

- d'hématurie ; tant macroscopique que microscopique, elle est également rare ;

- de coliques néphrétiques, tout aussi exceptionnelles ;

- de rupture dans les voies excrétrices, comme nous l'avons évoquée chez notre malade n° 22, porteur d'un kyste juxta-caliciel du rein droit.

D'autres auteurs ont signalé certaines complications du kyste que nous ne retrouvons pas. Sont aussi possibles, la suppuration du kyste, sa rupture extrarénale spontanée ou traumatique, sa torsion, ou sa perforation par cathétérisme urétéral (CIBERT). Certains auteurs (DESNOS, PATEL et MALLET-GUY) signalent la possibilité d'association à ce kyste, d'autres maladies rénales essentiellement calculeuses et néoplasiques. Enfin peuvent classiquement s'observer des troubles fonctionnels cardiorespiratoires que nous n'avons pas noté et qui serait dus à la compression mécanique diaphragmatique de certaines masses polaires supérieures.

Au total, ces kystes restent caractérisés par la modestie de leur tableau clinique (FISH) et leur bénignité sur le plan fonctionnel.

Pourtant, nous le savons, notable est le retentissement sur le parenchyme et surtout les voies excrétrices et les branches artérielles pédiculaires des formes méso-rénales, sinuso-hilaires, formes topographiques les plus fréquemment rencontrées. Important peut être le degré d'atrophie d'un parenchyme dans les cas de gros kystes emmurant le rein dans leur paroi ou prenant la place de celui-ci en raison de leur volume.

Ce sont donc autant de raisons qui justifient la prise d'une décision chirurgicale.

En conclusion : le pronostic de la maladie se trouve dominé par l'hypertension artérielle qui, même affectant une allure bénigne, banale, doit faire soulever des réserves quant à son avenir et forcer la main du chirurgien, chez un malade porteur par ailleurs d'un grand kyste rénal unilatéral, de pronostic lui-même bénin mais ayant, de par son volume ou sa topographie, un retentissement mécanique notable sur l'organe qui le supporte.

Troisième chapitre

Étude pathogénique

1. — PATHOGENIE DU KYSTE RENAL

C'est une question très controversée que celle de la génèse du grand kyste séreux rénal.

Pusieurs théories ont été successivement proposées.

Parmi elles, certaines ne sont plus admises par la majorité des auteurs. En effet, ont été successivement rejetées :

— **La théorie mécanico-inflammatoire** (WILLIS - VIRCHOW) admettant que l'origine des kystes réside dans une occlusion des tubes urinifères ou une papillite fœtale avec néoproduction conjonctivale, sténosant les canalicules. Ces kystes seraient en quelque sorte des kystes de rétention. Mais aucun appui anatomo-pathologique n'a pu étayer cette thèse. En faveur de cette dernière, cependant, plaide l'absence de plan de clivage entre kyste et parenchyme.

— **La théorie néoplasique** (BRIGIDI, SEVERI puis STURM, GREEM et WEICHSELBAUM) qui n'a pas eu de suite. Les cavités où l'on reconnaît dans leur paroi des cellules néoplasiques sont en fait des tumeurs kystiques malignes.

Par contre semblent actuellement être acceptées avec une égale fréquence, mais en des lieux différents, deux théories opposées :

1. - En-deçà de l'Atlantique, en particulier en France, la grande majorité des auteurs retiennent la **théorie embryonnaire** ou **congénitale** ou **dysembryoplasique**, de l'origine du kyste rénal (LEGUEU et VERLIAC - HILDEBRANT - RIBBERT - KAMPMEIER - LINDENFELD et LATTERI).

Pour NARBONA - ARNAU, pourtant, une origine acquise serait possible.

Il s'agirait, selon COUVELAIRE, d'une malfaçon d'origine congénitale, coexistant d'ailleurs parfois avec d'autres malformations rénales ou viscérales, d'un défaut d'évolution, identique à celui du rein polykystique ; les deux maladies représenteraient deux images de la même affection ; d'ailleurs on a pu observer des cas où l'un des reins était le siège d'un kyste séreux et l'autre d'une dégénérescence polykystique. Ces malformations seraient la conséquence « d'une union manquée entre la partie sécrétoire des canalicules urinaires et la partie excrétoire des canaux afférents » (P. BIOCCA) et non « d'inclusions intra-parenchymateuses de résidus embryonnaires wolffiens, urétéropyéliques comme avaient tenté de le démontrer LATTERI et LINDENFELD, par inclusion de muqueuse pyélique dans le rein de chiens.

L'auteur autrichien Hans TRISKA abondait aussi dans leur sens lorsqu'il déclarait que « ce sont des infections chroniques par la sclérose interstitielle qu'elles provoquent, qui aboutissent, à partir de ces inclusions, à la formation des kystes ».

2. - Outre-Atlantique, au contraire, semble être retenue la **théorie de l'origine acquise** des kystes séreux, comme l'ont mis en évidence B. et G. ABESHOUSE, en particulier à propos des kystes parapyéliques.

Ces auteurs refusent, en effet, à cette dernière variété de kyste, et une origine congénitale, et une origine rétropéritonéale pour retenir l'**origine acquise lymphangiomateuse**.

Ce serait, selon eux, l'inflammation chronique péripyélique et intrarénale, rencontrée de façon quasi-systématique chez ces malades atteints en même temps ou d'infection ou de lithiase, ou de maladie obstructive urinaire, qui déterminerait un blocage des voies lymphatiques et par là même des ectasies puis des kystes lymphatiques.

D'où le nom de kystes pyélolymphatiques, que les auteurs donnent aussi à ces formations.

Un argument à l'appui de cette théorie est que ces kystes apparaissent tard dans la vie (après un passé d'infection urinaire).

Les auteurs pensent, également, que les kystes séreux intrarénaux auraient aussi la même genèse acquise, lymphangiectasique, inflammatoire. Cette opinion fut émise et soutenue par HENTHORNE qui évoque la possibilité de kystes lymphatiques profonds, en cas d'obstruction urétérale, par reflux pyéolymphatique, les vaisseaux lymphatiques se comportant comme des vannes de sûreté (GODWIN et KAUFMAN).

Entre ces deux théories, il nous est difficile de prendre position. Mais, de par l'étude des observations que nous avons rassemblées, en dehors des quatre cas de kystes parapyéliques rapportés par B. et G. ABESHOUSE (Obs n° 30-31-32-33) pour lesquels nous ne pouvons discuter l'origine lymphangiectasique acquise, il nous semble difficile d'admettre, ailleurs, cette origine acquise. En effet, nous l'avons noté, rares sont les cas où coexiste cette infection urinaire qui serait responsable des ectasies lymphatiques. Et dans les cas où elle existe, elle nous semble être secondaire au kyste lui-même par le retentissement pyélocaliciel que ce dernier entraîne, et non le précéder.

L'origine pathogénique des **kystes hématiques** nous semble, par contre, d'une mise au point plus facile, en ce sens que ces formations sont :

— ou des kystes séreux, ayant subi secondairement une hémorragie intracavitaire spontanée ou traumatique ;

— ou plus rarement des foyers hémorragiques post-traumatiques, enkystés sous la capsule du rein. Tel est en effet le cas du malade de FARRELL et YOUNG (Obs n° 18) ayant été victime dans l'enfance d'un traumatisme lombaire sans lendemain, et porteur d'un énorme kyste hématique atrophiant le rein.

Quant à l'étiopathogénie des **kystes hydatiques**, elle ne pose également aucun problème particulier.

Ce kyste avec sa coque externe et sa membrane germinative interne s'est développé dans la convexité du rein ou dans la paroi de l'artère rénale, à la suite de l'implantation en ces zones de l'embryon « du tænia echinococcus », libéré après son absorption dans l'estomac et ayant franchi toute la petite circulation, puis atteint la grande circulation et le rein.

II. — ETUDE PATHOGENIQUE DE « L'HYPERTENSION D'ORIGINE KYSTIQUE RENALE »

Nous effectuerons cette étude à la lumière des données expérimentales sur l'hypertension d'origine rénale chez l'animal et des théories actuelles du mécanisme physiopathologique de cette hypertension d'origine rénale unilatérale chez l'homme.

Nous tenterons ensuite de proposer quels liens pathogéniques unissent nos cas de kystes rénaux unilatéraux et les hypertensions artérielles qui les accompagnent.

A. NOTIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES ACTUELLES sur l'hypertension artérielle d'origine rénale unilatérale en général.

Rappel des bases expérimentales.

Ce n'est pas le but de notre propos d'essayer d'établir la réalité d'hypertensions d'origine rénale unilatérale. Cette tâche a maintes fois été entreprise et nous renvoyons le lecteur au Rapport de J. MCHON qui déclare que « la preuve d'une hypertension dont le rein soit responsable, peut être fournie par trois ordres d'arguments » :

— Les données de l'expérimentation qui mettent en évidence la création d'hypertension à l'aide de diverses actions sur la voie excrétrice (Ligature des urètres : STRAUSS, RAUTENBERG, HARTWICH) sur le rein (néphrectomie subtotale de PAESSLER, JANEWAY, CASH - irradiation aux rayons X par HARTMAN, BOLLINGFR et DOUB - périnéphrite inflammatoire par PAGE 1939), sur l'artère rénale (GOLDBLATT 1934.)

— Les statistiques donnant le pourcentage d'hypertension chez les porteurs d'affections rénales, comparé au pourcentage sur l'ensemble d'une population. Pour MICHON, elles ne sont pas démonstratives. Pour MILLIEZ, MEYER et IAGRUE, par contre, elles le sont, si on ne considère que les maladies rénales unilatérales entraînant une ischémie réelle, expérimentale. BRACCI et COLL estiment que près de la moitié des pyélonéphrites ascendantes s'accompagnent d'hypertension.

— La réalité de guérisons stables d'hypertensions par une action exclusive sur le rein.

Nous tenterons seulement d'effectuer une mise au point de nos connaissances actuelles, expérimentales et théoriques aussi obscures qu'elles puissent être, sur le déclenchement d'une hypertension d'origine rénale unilatérale d'abord, son entretien ensuite, en nous inspirant largement des travaux et des conclusions de HAMBURGER et MILLIEZ.

1. - Le déclenchement de l'hypertension artérielle.

Celle-ci paraît effectivement d'origine rénale comme en témoignent différentes conclusions expérimentales.

a) Le rein sain a une action hypotensive.

— La destruction progressive ou brutale du parenchyme rénal entraîne une hypertension artérielle rénoprive.

En 1905, PAESSLER et HEINIKE, par une héminephrectomie d'un côté, complétée par l'ablation de segments successifs de l'hémi-rein restant, provoquent inéluctablement une hypertension artérielle.

En 1949, GROLLMAN et COLL, par néphrectomie bilatérale chez un animal en survie par dialyse, créent une hypertension artérielle.

— Ce pouvoir hypotenseur est bien rénal, comme le prouve le cas de greffe de rein sain de jumeau homozygote à son frère brightique, où l'on vit le chiffre tensionnel se normaliser (MERRILL).

— Cette action hypotensive est liée à une fonction endocrine, et non à la fonction exocrine du rein. La greffe rénale jugulo-carotidienne chez des animaux rendus hypertendus, provoque la chute tensionnelle, même si l'on supprime la fonction excrétrice de ce rein greffé (GROLLMAN). Ce facteur hypotenseur semble siéger dans la médullaire, puisqu'un animal auquel on a retiré la corticale ne présente pas d'hypertension (BING et SONDER).

b) **Le rein malade peut avoir une action hypertensive.**

— Un rein malade, ischémié, peut sécréter une substance hypertensive.

- En 1934, GOLDBLATT ischémiant les deux reins, ou même un seul rein par une **striction partielle incomplète d'une artère rénale** chez le chien, provoque une hypertension artérielle permanente, stable, analogue à l'hypertension humaine ; il est ainsi démontré que c'est bien l'ischémie rénale, relative, même unilatérale, qui est la cause de l'hypertension. La majorité des auteurs insistent d'ailleurs sur cette notion de la nécessité d'une « ischémie relative du tissu rénal » pour engendrer l'hypertension. Il faut autour d'une lésion ischémique des « portions de tissu rénal vivantes mais pauvrement irriguées » (J. MICHON). MOGG écrit « Quand un infarctus partiel se produit, il reste, dans la zone qui entoure le territoire infarcté, des portions de tissu rénal valable qui sont soumises à une ischémie relative, produisant un phénomène de GOLDBLATT typique, déterminant l'hypertension ».

- En 1939, PAGE parvient au même résultat en créant une **périnéphrite inflammatoire** par enveloppement d'un rein dans une membrane de cellophane, chez le chien. Selon l'auteur, l'hypertension serait provoquée par l'ischémie qu'engendre la gêne circulatoire à l'intérieur du rein enserré dans une coque fibreuse.

— Ce pouvoir hypertenseur est bien rénal.

- On exclut facilement le rôle du système nerveux par l'ischémie d'un rein innervé (COLLINS, GOLDBLATT, PAGE) ou greffé (BLALOCK, GLENN), qui provoque également l'élévation tensionnelle.

- On élimine, de même, l'intervention des glandes endocrines ; la surrenalectomie bilatérale, l'hypophysectomie n'empêchent pas l'apparition ou ne suppriment pas l'hypertension artérielle par ischémie rénale.

- Surtout, seule, la suppression de l'ischémie rénale par déclamage ou néphrectomie assure le retour de la tension aux chiffres physiologiques.

— Cette action hypertensive est due à une fonction endocrine, une sécrétion humorale du rein ischémié.

En effet, ont été successivement éliminés, comme facteurs déterminants de l'hypertension par ischémie rénale :

- D'une part des facteurs mécaniques. TRAUBE pensait que l'hypertension était la conséquence de l'augmentation de la résistance rénale à la progression du sang. Cette conception est dépassée.

- D'autre part des facteurs nerveux. L'hypothèse que l'hypertension serait secondaire à un mécanisme réflexe d'origine rénale, est battue en brèche par les expériences d'innervation déjà citées.

Seule prévaut le **mécanisme humoral, biochimique** de l'hypertension artérielle d'origine rénale unilatérale.

La suppression de l'excrétion rénale ne modifie en rien le pouvoir hypertenseur du rein ischémié ou enflammé (SELYE).

La substance pressive siège dans la corticale puisque l'ischémie d'un rein privé de son cortex n'entraîne plus d'hypertension artérielle (BING et SONDER).

Ce facteur humoral, responsable de l'hypertension d'origine rénale serait la **vieille rénine**, déjà pressentie, en 1698 par TIGERSTEDT et BERGMAN, puis biochimiquement individualisée à la suite des travaux de HOUSSAY, BRAUN-MENENDEZ, PAGE et HOLMER. Il s'agit d'une protéine, pseudoglobuline, à spécificité zoologique. Elle est en elle-même dénuée de tout pouvoir hypertenseur. Elle n'a qu'un rôle enzymatique, hydrolysant l'hypertensinogène, alpha-2 globuline d'origine hépatique en hypertensine 1 ou angiotonine 1, polypeptique qui représente la véritable substance vasopressive. Cette dernière substance,

sans spécificité zoologique, se transforme, sous l'effet d'un enzyme plasmatique, en kypertensine II ou angiotonine II dont la synthèse fut réalisée par BUMPUS-RITTEL et qui a une action pressive quatre fois plus forte que la sérotonine ou la noradrénaline.

La rénine est bien le produit d'origine rénale qui entraîne l'hypertension. On la trouve, en effet, en grande abondance dans la veine d'un rein ischémié. On peut l'extraire du cortex rénal sain. L'injection de rénine à un animal sain, déclenche une hypertension artérielle analogue à l'hypertension humaine (PETTINARI-SIRACUSANO).

Son lieu de production dans le cortex rénal, est peut-être artériolaire. On a invoqué dans sa production, l'altération souvent retrouvée dans les néphropathies hypertensives, de l'appareil neuro-myo-artériel juxta-glomérulaire d'OBERTLING et GOORMAGHTIGH, une hypertrophie et une hyperplasie des cellules fibrillaires de cet appareil qui pourraient être le lieu de sécrétion de la substance hypertensive. Cette thèse a été surtout soutenue, à la suite des travaux de TOBIAN en 1960, ayant mis en évidence un parallélisme étroit entre l'importance de la striction artérielle, donc de l'afflux sanguin glomérulaire et la « granularité » des cellules de l'appareil juxta-glomérulaire. En fait, cette théorie est très discutée, certains auteurs, pensant que la rénine est d'origine tubulaire (SCHALES).

Le mécanisme qui relie l'ischémie et cette sécrétion humorale de rénine est des plus controversé. Pour certains ce n'est pas tant « la baisse de la pression moyenne en aval de la sténose qui a un rôle hypertenseur (et donc probablement pas la diminution du débit sanguin) que la seule diminution de la pression différentielle » (DUCROT). CORCORAN et PAGE invoquent « quelque subtile variation de l'onde du pouls ». Par ailleurs, d'après les expériences de TRUETA, qui ont montré la relative indépendance circulatoire de la corticale et de la médullaire, il y aurait entré en jeu, de courts-circuits vasculaires de la zone juxta-médullaire et exclusion corticale dont l'ischémie serait à l'origine de la sécrétion de rénine.

Pour les auteurs italiens (PETTINARI-SIRACUSANO), il se produirait un déséquilibre hémodynamique intrarénal provoqué par la diminution de l'apport sanguin dans un lit vasculaire rénal conservé.

Deux substances sont capables de neutraliser la rénine :

— l'hypertensinase que l'on trouve notamment dans la muqueuse intestinale, les globules rouges et le rein ;

— L'antirénine qui se forme par injections répétées de rénine.

Ces faits expliquent que l'hypertension due à la rénine ne soit en fait que transitoire. Une sécrétion excessive de celle-ci n'interviendrait que dans le déclenchement du syndrome hypertensif, n'expliquerait que la première phase aiguë de l'hypertension artérielle rénale (PICKERING).

En effet, l'on s'est aperçu que la levée tardive d'un clampage de l'artère rénale, ou la néphrectomie non immédiate d'un rein ischémié n'entraînait pas toujours le retour à la normale du chiffre tensionnel (expérience de PICKERING chez le lapin). Chez le chien, l'ablation du rein ischémié supprime généralement l'hypertension lorsqu'on opère dans le premier mois, mais non plus si la néphrectomie est effectuée après le troisième mois.

D'autres expériences ont alors été faites pour tenter d'expliquer cette hypertension artérielle permanente d'origine rénale ; certains invoquent l'action d'autres substances pressives, telles le système de SHORR (1948) qui incrimine la libération par le rein en état d'anoxie d'un « V.E.M. (vaso-excitator-material) » s'opposant au « V.D.M. (Vaso-depressor material) », d'origine hépatique.

Signalons encore le rôle possible d'une rénotrophine mise en évidence par BRAUN-MENENDEZ, et des g'andes endocrines, dans l'entretien de l'hypertension d'origine rénale mais l'expérimentation semble l'infirmer. En effet, si la surrénalectomie totale et bilatérale ou l'hypophysectomie totale d'animaux hypertendus par mécanisme rénal entraîne une normalisation tensionnelle, ces interventions effectuées préalablement n'ont jamais pu empêcher l'installation de l'hypertension par ischémie rénale. De même des facteurs diététiques ou hydroélectrolytiques n'interviennent nullement dans l'hypertension rénale, contrairement aux conceptions de CORCORAN - PAGE reprises par P. ETIENNE-MARTIN.

2. - Le rôle de l'entretien de l'hypertension artérielle rénale est, en fait, dévolu au rein opposé.

a) Normalement un rein sain peut neutraliser l'action hypertensive du rein opposé malade. Ceci a été observé chez certaines espèces animales, où l'ischémie rénale unilatérale n'entraînait jamais d'hypertension, sans une néphrectomie contralatérale préalable.

Ce fait explique pourquoi, chez l'homme, certaines lésions rénales unilatérales, même ischémiantes n'entraînent pas d'hypertensions.

b) Mais ce rein sain peut perdre transitoirement ou définitivement ce pouvoir hypotenseur. Il peut même acquérir un pouvoir hypertenseur.

La suppression de l'ischémie expérimentale ne fait disparaître l'hypertension, nous le savons, que si le déclampage ou la néphrectomie est précoce.

Ce phénomène est retrouvé, en médecine humaine, dans la pathologie des kystes rénaux unilatéraux en particulier, comme nous le verrons. Il est dû ou à une perte de ce pouvoir hypotenseur du rein contralatéral ou à la sécrétion d'une substance vasopressive par ce rein, qui est devenu le siège de lésions artériolaires diffuses. Il s'agit de lésions d'artériolo-sclérose, d'origine purement mécanique, secondaires à l'hypertension engendrée par le rein ischémié, survenant au bout d'un certain temps d'évolution et surtout n'existant pas dans le rein primitivement ischémié, ce dernier se trouvant « protégé des effets de l'hypertension qu'il engendre ».

Ce rein contro'atéral, présentant ainsi des lésions vasculaires, peut, ou perdre son pouvoir hypotenseur normal ou au maximum élaborer une substance hypertensive, la rénine peut-être, comme le prouve les constatations suivantes. Après déclampage tardif de l'artère rénale, la pression ne baisse pas, mais si l'on procède à la néphrectomie du rein déclampé, l'hypertension artérielle non seulement persiste, mais peut paradoxalement s'aggraver ; si par contre, laissant ce rein déclampé, on procède à la néphrectomie du rein antérieurement sain, on peut voir disparaître l'hypertension artérielle.

Ces faits expérimentaux prouvent la résurrection du pouvoir hypotenseur d'un rein ischémié, après la suppression de la cause ischémiante. Ils sont d'une portée pratique considérable en matière d'indications chirurgicales.

En effet, devant une néphropathie unilatérale ischémiante, l'acte conservateur paraît donc toujours préférable chaque fois qu'il est possible, pouvant laisser espérer, si les lésions vasculaires du rein opposé ne sont pas trop importantes, la régression tensionnelle.

B. — MECANISMES PATHOGENIQUES A L'ORIGINE DES HYPERTENSIONS ARTERIELLES PAR NEPHROPATHIES UNILATERALES.

J. MICHON a montré dans son rapport que la quasi-totalité des affections urologiques atteignant un seul rein pouvait être à l'origine d'une hypertension artérielle (cf. tableau des néphropathies unilatérales hypertensives. Historique). BRACCI, PETTINARI et COLL distinguent comme cause des « hypertensions

rénales d'intérêt chirurgical » les néphropathies parenchymateuses proprement dites, les lésions dues à une altération de la voie excrétrice, et les lésions vasculaires rénales extraparenchymateuses.

Les mécanismes pathogéniques par lesquels ces différentes maladies engendrent l'hypertension artérielle sont divers. L'hypertension peut en effet être liée à :

1. - L'ischémie par action sur l'artère rénale ou ses branches.

Il s'agit là du mécanisme de GOLDBLATT à l'état pur. La sténose ou le rétrécissement artériel peuvent être d'origine intrinsèque (Thrombose, plaque d'adhérome, anévrismes, maladie fibromusculaire, etc.) ou extrinsèque par compression d'une tumeur, d'un kyste, d'un ganglion, d'un hématome.

Ce mécanisme artériel retentit sur tout ou partie du parenchyme, créant une ischémie relative au sein de celui-ci, car l'action peut s'exercer soit sur le tronc de l'artère rénale, soit sur ses branches de division principales ou même sur les grosses artères interlobulaires.

2. - L'ischémie par compression directe du parenchyme.

Cette compression peut être exercée par une tumeur, un kyste, une volumineuse hydronéphrose, comme l'a montré CIBERT, une périnéphrite restrictive traumatique ou inflammatoire (mécanisme de PAGE). Elle produirait l'hypertension par l'intermédiaire de l'ischémie relative et localisée du parenchyme. « En supprimant toute possibilité d'expansion du parenchyme, elle diminue l'apport sanguin au rein, oblige le flux vasculaire à devenir continu, en supprime la pulsatilité » (CIBERT).

Il est possible, également, que dans ces cas interviennent non seulement un facteur mécanique, mais aussi un facteur lésionnel vasculaire intraparenchymateux, les lésions vasculaires pouvant être secondaires à l'atrophie progressive de l'organe au voisinage de l'agent compressif.

3. - Lésions vasculaires intraparenchymateuses.

Dans bon nombre de néphropathies, le « Rein de GOLDBLATT » excepté, sont observées, localisées ou diffuses dans le rein, des lésions artérielles pouvant porter, sur les artérioles, à type d'artériolosclérose, les flocules glomérulaires à type de sclérose ou d'atrophie, les moyennes et les petites artères intraparenchymateuses et même les grosses artères arciformes, ou intercortico-médullaires. L'ensemble de ces lésions réalise tous les degrés de la néphro-angiosclérose bénigne ou maligne.

Ces aspects peuvent être :

- primitifs, dus à la lésion anatomique rénale unilatérale (néphrite atrophiante interstitielle, néphrite ascendante, etc.) ;
- ou secondaires à la maladie hypertensive.

Mais quelle que soit leur origine primitive ou secondaire, il est possible que ces lésions soient le point de départ du syndrome hypertensif par la diminution de l'irrigation rénale qu'ils provoquent, ou soient des facteurs de pérennité de cette maladie hypertensive rénale, comme l'ont mis en évidence certains auteurs (P. ETIENNE MARTIN BRAASCH). GOLDBLATT et ses élèves (1947-1951) avaient d'ailleurs voulu voir dans des lésions artériolaires rénales primitives, l'origine de toutes les hypertensions artérielles humaines essentielles, assimilant ces lésions plus ou moins oblitérantes des artérioles afférentes glomérulaires à une multitude de « pinces ». En fait cette thèse s'est révélée fausse, n'ayant jamais pu être démontrée.

Ces lésions artériolaires, secondaires à l'hypertension, gagnent, nous le savons, l'autre rein, et sont responsables, lorsqu'elles deviennent assez étendues et importantes, de l'entretien de la maladie hypertensive,

4. - Un mécanisme cavitaire.

Celui-ci a été mis en évidence par de nombreux auteurs, en particulier ELAUT, CIBERT. Mais sa responsabilité dans la genèse des hypertensionns d'origine rénale a été bien étudiée par AUVERT dans son rapport sur « les reflux à partir du bassinets » à l'Association Française d'Urologie en 1957.

Tout retentissement sur les cavités excrétrices quel que soit l'étage peut participer à la création ou l'entretien de l'hypertension. Seules diffèrent les modalités d'action :

a) **La stase urinaire et l'hydronéphrose** interviennent par le freinage de la fonction rénale qu'elles entraînent avec comme corollaire une hypertension artérielle. Cependant cette opinion n'est pas admise par tous, notamment par BRAASCH, qui estime qu'une hydronéphrose intervient par un mécanisme de compression ischémiant, de refoulement du parenchyme. D'autres auteurs estiment même nécessaire une infection ascendante, secondaire, pour provoquer l'hypertension artérielle (AUVERT). Mais tel n'est pas l'avis de CIBERT pour qui « la distension cavitaire par le refoulement du parenchyme qu'elle détermine paraît devoir produire le déséquilibre de la circulation intrarénale que l'on relève dans les autres néphropathies hypertensives ».

b) Les rétentions pyéliqucs aiguës provoquent, comme l'a mis en évidence ELAUT en 1945, une hypertension passagère par un mécanisme endocrinien. « La distension cavitaire intrarénale stimulerait les cellules endocrines parenchymateuses de GOORMAGHTGH et des cellules analogues situées dans les parois des artères hélicoidales et des anastomoses artério-veineuses qui encerclent les calices au niveau du sinus rénal ».

Ce mécanisme pourrait même être invoqué dans les stases pyéliqucs permanentes, comme le prouvent certaines guérisons d'hypertension après drainage de bassinets hydronéphrotiques.

5. - Un mécanisme infectieux.

Enfin, la néphrite interstitielle ascendante, secondaire à une infection à bas-bruit, intervient pour une grande part par les désordres qu'elle provoque dans la vascularisation du parenchyme et que nous avons étudiés dans le chapitre d'anatomo-pathologie. En effet, après l'atteinte en bandes rayonnantes du tissu interstitiel, sont progressivement lésés les éléments nobles du rein en particulier les artérioles puis les vaisseaux, lobaires, arqués et interlobulaires. Ces lésions vasculaires sont peut-être l'explication de l'hypertension artérielle et rejoignent celles que nous avons déjà étudiées ci-dessus.

En fait, tous ces mécanismes (action sur l'artère rénale ou ses branches, compression du parenchyme, lésions vasculaires, distension des voies urinaires et néphrite ascendante) n'ont avec l'hypertension artérielle qu'un seul lien, l'ischémie, à la seule condition que celle-ci soit effective mais aussi ne soit que relative, incomplète, qu'existent des zones de parenchyme pauvrement irriguées, susceptible d'élaborer une sécrétion de substance vasopressive, comme le pensent Ph. MEYER, G. LAGRUE et P. MILLIEZ d'une part, J. MICHON d'autre part.

C) MECANISMES PATHOGENIQUES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE ACCOMPAGNANT LES GRANDS KYSTES UNILATERAUX DU REIN.

En fait, la plupart des facteurs qui interviennent dans le déclenchement des hypertensionns par « néphropathies unilatérales », sont retrouvés pour les kystes rénaux, souvent même intriqués chez un même malade.

Mais dans notre série de dossiers, il est intéressant de relever pour chaque mécanisme et la fréquence avec laquelle il engendre l'hypertension et la nature volumétrique et surtout topographique du kyste qu'il accompagne.

Cette étude est réalisée sur un ensemble de trente-deux dossiers interprétables.

1. - **Le mécanisme de GOLDBLATT** est le plus fréquemment rencontré. Il est retrouvé en effet dix-huit fois, soit dans la proportion de 55 % des cas, Il est fait de :

- **Kystes pédiculaires**, quatre fois, qui sont dans la majorité des cas, des formations parasitaires (Obs n°s 16-35-36), l'autre formation étant un kyste dermoïde, cas de RENYI-VAMOS, classé par U. BRACCI dans les formes vasculaires d'hypertension rénale par compression extrinsèque du pédicule. Il est à signaler que, chez le malade de LEHMAN et SCHAPIRA (Obs n° 16) présentant un « syndrome de GOLDBLATT », cliniquement typique, le mécanisme ischémiant est pur et réel ; on relève en effet, nettement, à l'intervention une sténose de l'artère rénale, d'où il ne sourd à la section, qu'un faible suintement.

- **Kystes parapyéliques ou pyéolymphatiques**, trois fois, (Obs n°s 30-31-33). Ces formations rapportées par B. et G. ABESHOUSE, s'infiltrant dans le sinus, déterminent un refoulement des branches artérielles hilaires.

- **Kystes hilaires**, quatre fois (Obs n°s 12-13-14-15). Ces masses kystiques, de taille petite ou moyenne, la plus grosse n'excédant pas le volume d'une orange, se développent au sein du sinus rénal et viennent saillir vers l'intérieur entre les éléments vasculaires du pédicule qui brident la masse kystique, et sont étirés, allongés, amincis, refoulés, déviés. Parfois, comme chez les malades de BIOCCA (Obs n° 12) et FORET (Obs n° 13) le kyste implanté sur la lèvre antérieure du hile refoule en arrière les branches de l'artère rénale. Il en résulte, de toute évidence, une diminution de l'irrigation artérielle de l'organe.

- **Groupes paucikystiques, unilatéraux, localisés**, deux fois (Obs n°s 20-21). Dans le groupe des kystes juxtaposés situés en des lieux divers du parenchyme rénal, l'un d'eux est implanté dans le hile rénal (BARINA - BELLAVIA) ou à proximité (J. MICHON), provoquant un étirement et un écartement des éléments vasculaires du hile et déterminant à lui seul l'hypertension artérielle. ZEMITCH, dans sa thèse, avait déjà signalé ce mécanisme à propos de la maladie polykystique rénale ; il pensait que l'hypertension, dans cette affection, était due à une compression vasculaire par les kystes rénaux. L'idée a été reprise ensuite par SUTTER, LINDER, BOWEN. Pour ces auteurs, au cours de la polykystose partielle et monolatérale, peut, sur les lésions vasculaires intraparenchymateuses progressives, se greffer un mécanisme de GOLDBLATT, un des kystes comprimant l'artère rénale ou ses branches principales. Ces auteurs ont d'ailleurs signalé des régressions tensionnelles après interventions conservatrices.

- **Kystes mésorénaux**, deux fois, (Obs n°s 24-26) de la taille d'une orange, en moyenne, séparant le rein en deux portions, s'infiltrant en dedans dans le sinus, et s'insinuant entre les branches artérielles hilaires.

- **Kystes polaires**, deux fois, (Obs n°s 3-23). Il s'agit là de formations de grande taille. La première est polaire inférieure, atteint en haut les vaisseaux du hile qu'elle englobe en partie dans sa paroi, étire et comprime. Chez notre malade personnel (Obs n° 23) le kyste est polaire supérieur, volumineux et s'infiltré à sa partie inférieure entre les vaisseaux rénaux.

En résumé, ce mécanisme de GOLDBLATT, outre sa fréquence dans la genèse de l'hypertension, paraît dû essentiellement à des formations centrales ou internes du rein (pédiculaires, sinuso-hilaires) de volume petit ou moyen. Il n'intervient au contraire par l'intermédiaire de formations périphériques, que si ces dernières sont volumineuses.

Une question peut être posée, quant à la réalité de ce mécanisme. Il est effectivement constaté, à l'intervention, que les kystes provoquent des déformations de l'artère rénale ou de ses branches. Mais sur les pièces d'exérèse il n'a jamais été mis en évidence de lésions organiques de sténose artérielle, sauf chez le malade de LEHMAN et SCHAPIRA. Cette absence de support anatomique est d'ailleurs corroborée par l'absence des lésions histologiques caractéristiques du « rein de GOLDBLATT » d'une part, par l'allure clinique d'apparence en général bénigne, du syndrome hypertensif, d'autre part.

Pourtant, si la réalité d'une sténose organique de l'artère rénale peut être mise en doute, si ces hypertensions par kyste unilatéral ne répondent pas aux vrais critères du « syndrome de GOLDBLATT humain » tels que les ont définies FABRE, LENEGRE en 1941, puis FROMENT, CIBERT, GIROUD et BRUN en 1956, on peut admettre la réalité d'un déficit dans l'irrigation artérielle du rein, donc d'une « ischémie fonctionnelle ».

2. - **La compression ischémiant du parenchyme**, par la masse kystique existe dans onze cas, soit dans la proportion un peu moins fréquente de 30 %.

Elle est réalisée par des tumeurs kystiques, de gros volume en général, ayant la plupart du temps une topographie polaire (quatre cas : Obs n°s 1-3-5-23) ou mésorénale (cinq cas : Obs n°s 9-10-11-19-24). Ailleurs il s'agit de grosses formations prenant la place du rein ou emmurant celui-ci dans leur paroi (Obs n°s 17-18).

Au total, l'hypertension paraît naître dans le parenchyme périkyistique comprimé, atrophié, siège de néphrite interstitielle atrophiant et d'ischémie mécanique. Cette atrophie et cette ischémie par compression peuvent également intéresser tout l'organe (Obs n°s 17-18).

3. - **La distension cavitaire** ou la **gène à l'évacuation pyélique** constituent un mécanisme rencontré un peu plus fréquemment. Nous le relevons en effet dans quatorze dossiers, soit un pourcentage de 40 %. Ils sont le fait de :

- Kystes polaires inférieurs, dans quatre cas, (Obs n°s 3-4-6-7), volumineux, leur taille variant d'un pamplemousse à une tête de fœtus, refoulant en dedans l'uretère supérieur.

- Kystes mésorénaux surtout, dans sept cas. Ces formations, de plus petit volume (celui d'une orange en moyenne), par la compression pyélique qu'ils exercent, entraînent une stase souvent considérable, avec parfois des hydronéphroses volumineuses. Tel est le cas de notre malade personnel (Obs n° 25) présentant une hydronéphrose à l'état flaccide.

- Kystes parapyéliques dans deux cas.

4. - **Le mécanisme vasculaire intraparenchymateux** nous paraît assez exceptionnel.

En effet, nous l'avons noté au cours de notre étude histologique, les lésions vasculaires sont inconstantes, discrètes, notamment en ce qui concerne les artérioles dont l'atteinte est rare et éparse dans la zone périkyistique. Ces lésions sont vraisemblablement, d'ailleurs, le reflet du syndrome hypertensif et non sa cause.

5. - **La néphrite ascendante**, avec ses lésions vasculaires typiques, est tout aussi exceptionnelle.

Chez le malade de J. MICHON (Obs n° 21), ayant subi une néphrectomie, le Pr DELARUE relève sur les coupes de tissu rénal les stigmates d'une « inflammation ascendante » modérée. Elle est également mise en cause par B. et G. ABESHOUSE dans les Obs n°s 30 et 31.

Cette discordance entre la fréquence de la stase ou de la distension cavitaire, de la rareté de l'infection urinaire ascendante, plaide en faveur de celles-là, comme seul facteur d'hypertension rénale, sans nécessité de néphrite ascendante surajoutée.

En conclusion, les kystes rénaux semblent être facteurs d'hypertension par l'intermédiaire de trois mécanismes, essentiels :

- un mécanisme de GOLDBLATT, fréquemment, surtout en ce qui concerne les kystes sinuso-hilaires et pédiculaires ;
- un mécanisme de stase ou de distension pyélocalicielle un peu moins souvent, ceci étant réalisé par des kystes mésorénaux surtout, polaires inférieurs accessoirement ;
- un mécanisme de compression parenchymateuse, enfin, plus rarement, provoqué par des kystes polaires ou mésorénaux.

— En fait, comme nous pouvons le constater, si nous calculons le total de pourcentages donnés, il apparaît que, pour près du 1/3 des kystes, peuvent être invoqués plusieurs mécanismes pathogéniques à l'origine du syndrome hypertensif.

C'est ainsi que s'intriquent souvent un mécanisme cavitaire par stase, l'hydronéphrose, gêne à l'évacuation pyélique et la compression ischémiant du rein (Obs n^{os} 9-10), son laminage (Obs n^o 11), son atrophie complète (Obs n^o 19). Dans ce dernier cas (malade de BOWEN) on ne peut savoir si l'atrophie du parenchyme est due au volumineux kyste ou secondaire à l'hydronéphrose.

Chez une de nos malades personnelles (Obs n^o 26) porteuse d'un kyste mésorénal, il existe une gêne à l'évacuation pyélique d'une part, un retentissement sur les vaisseaux du hile d'autre part. Parfois, même, l'hypertension peut être rapportée à un triple mécanisme. Chez le malade de LODDI en effet (Obs n^o 3), les vaisseaux du hile adhérent à la paroi du kyste sont bien étirés et comprimés, mais existe aussi d'une part un certain degré de pyélectasie, d'autre part une compression du parenchyme qui recouvre en capuchon tout le pôle supérieur de l'énorme kyste. Chez une de nos malades personnelles (Obs n^o 24), le kyste mésorénal entraîne et compression, écartèlement des cavités, et refoulement en dedans des vaisseaux hilaires.

— Il n'est qu'un seul de nos cas personnels présenté à la Société Française d'Urologie en 1950 par le Docteur GAYET (Obs n^o 22) où il est difficile de proposer une explication pathogénique à l'hypertension qui accompagne un kyste de la convexité, juxtacaliciel, ouvert dans les voies excrétrices. Le système cavitaire ne présente aucune stase, aucune dilatation, n'est le siège d'aucune infection. Du point de vue macroscopique, le rein enlevé est d'apparence saine. L'examen histologique d'un seul fragment prélevé montre des lésions de « néphrite glomérulo-épithéliale chronique ». Cette lésion histologique est-elle en rapport avec le kyste, ou ne constitue-t-elle qu'une coïncidence ? L'hypertension est-elle secondaire à cette néphrite chronique ?

Certains auteurs, reprenant l'observation l'ont attribuée à la présence d'un kyste hématique hilare, au contact des vaisseaux (L. LODDI, U. BRACCI, J. MICHON).

Toutefois, la néphrectomie fut effectuée, l'hypertension fut guérie pendant quatre ans, puis récidiva avec une évolution très rapide vers l'insuffisance rénale irréversible. L'autopsie révéla au niveau du rein opposé des lésions de « néphrite ascendante » et de « néphro-angio-sclérose grave ».

Cette observation a peut-être aussi le mérite de nous inciter à la prudence et la circonspection dans la recherche d'un facteur causal rénal, à une hypertension artérielle, chez un sujet d'âge moyen, porteur d'un kyste unilatéral.

Il est vraisemblablement des cas où le syndrome hypertensif n'est qu'une maladie surajoutée, sans lien avec la néphropathie.

L'étude des résultats thérapeutiques pourra nous apporter quelques éclaircissements à ce sujet.

Quatrième chapitre

Etude thérapeutique des kystes rénaux unilatéraux avec hypertension artérielle

Classiquement, le traitement chirurgical, dans les grands kystes solitaires séreux du rein, est une notion parfois discutée. En effet, si en France, la découverte d'une telle lésion implique toujours une décision chirurgicale, les indications paraissent plus nuancées dans les pays anglo-saxons. « Les kystes rénaux ne demandent pas de traitement, à moins qu'ils ne soient tellement volumineux qu'ils deviennent palpables, et cause de phénomènes de tension et de douleurs » (BARNES et HADLEY). De même B. et G. ABESHOUSE n'entrevoient de sanction chirurgicale que si les kystes donnent lieu à des troubles fonctionnels tels que douleurs, infection, inflammation de l'arbre urinaire. Pour O.-F. LONGO et J. BIALET-TIZEIRA, trois signes imposent le traitement opératoire, l'hématurie, la douleur, l'infection. Un seul impératif est cependant préconisé par tous les Urologues, c'est la pratique, au maximum, d'un acte conservateur devant une lésion, quelle que soit son volume, qui ne retentit que partiellement sur le parenchyme rénal, ne perturbe qu'exceptionnellement les épreuves fonctionnelles de l'organe.

Il y a longtemps déjà, CHEVASSU énonçait qu'il faut lutter « contre la néphrectomie dans les grands kystes du rein ». Ces derniers refoulant le parenchyme et lui étant adhérents, COUVELAIRE en déduit que « le grand kyste séreux est une tumeur bénigne, qu'elle n'a aucun plan de clivage le séparant du rein, que la néphrectomie est une mutilation inutile, que l'énucléation au sens idéal du mot est une fiction ».

Mais devant cette lésion associée à une hypertension artérielle, quelle doit être l'attitude thérapeutique ? Nous savons en effet, que dans plus de la moitié des cas, le kyste rénal n'a aucune traduction fonctionnelle chez le malade, est absolument latent, asymptomatique ; c'est au cours du bilan clinique et radiologique d'une hypertension artérielle, manifestation d'appel, que le kyste est découvert. Dans ces conditions, selon certains auteurs anglo-saxons, il ne devrait lui être opposé aucune thérapeutique. Mais, depuis que l'on connaît bien la notion de néphropathie chirurgicale hypertensive, il est logique d'attribuer, comme nous avons essayé de le démontrer, l'hypertension au kyste, et d'agir chirurgicalement sur celui-ci, pour espérer la guérison de celle-là. Nous avons auparavant montré d'une part que ces hypertensions ne devaient pas être négligées, d'autre part, que le retentissement mécanique sur le rein de certains kystes volumineux était important, en l'absence de toute symptomatologie subjective et même de signes d'examen ; enfin, souvent, plane un doute sur la nature kystique ou maligne de cette masse.

Notre but dans ce chapitre est d'exposer :

- 1) Les différentes méthodes médicales et chirurgicales à opposer à cette association morbide.
- 2) Leurs résultats respectifs.
- 3) Les indications qui en découlent.
- 4) Le pronostic opératoire.

A. — LES METHODES THERAPEUTIQUES

1. — **LE TRAITEMENT MEDICAL** est très souvent entrepris devant une hypertension artérielle considérée comme essentielle chez un sujet d'âge moyen, avant tout bilan complémentaire.

Ce traitement hygiéno-diététique et médicamenteux fut en effet effectué chez quatre malades de notre série (Obs n^{os} 3-9-12-22). Dans trois cas il ne fut sans aucun effet sur une poussée évolutive tensionnelle récente, comme chez notre malade personnel (Obs n^o 22) hospitalisé pour céphalées très violentes et épistaxis. Une fois seulement (Obs n^o 3) il est fait état d'une modeste régression.

Sans vouloir tirer de conclusions, de ces constatations par trop restrictives, on peut cependant entrevoir l'inefficacité d'un traitement médical utilisé seul ; il faut proposer à un hypertendu, porteur d'un kyste rénal unilatéral, l'acte chirurgical qui est le plus souvent dirigé sur le rein lui-même, soit conservateur, soit radical, mais peut aussi parfois être à visée neurosympathique, à titre complémentaire, utilisé contre la seule hypertension artérielle.

2. — **LES INTERVENTIONS CONSERVATRICES.** Ce sont les mêmes que celles utilisées pour le grand kyste séreux isolé.

a) **La résection ou l'excision en collerette** est, cependant, de loin, la méthode la plus usitée. Nous savons, en effet, que le kyste est enchâssé plus ou moins profondément dans le parenchyme qu'il refoule et déprime en cupule ; il fait saillie de façon plus ou moins importante sous la capsule rénale au niveau de la convexité, d'un pôle, d'une face ou au niveau du hilum ; il n'existe aucun plan de clivage entre lui et le rein.

Cette méthode consiste en l'excision de toute la paroi libre du kyste faisant saillie hors du rein, après ponction et aspiration préalable du contenu cavitairé. La corticale rénale est réséquée à quelques millimètres de la limite d'implantation du kyste.

Au moment d'extirper le kyste il est bon, comme le conseille MIRIZZI, de faire des points en U sur tout le bord voisin du parenchyme, de sorte que ceux-ci étreignent les vaisseaux périphériques, avant d'effectuer la section du kyste.

La zone cupulaire kysto-rénale recouverte d'épithélium est, soit réséquée avec le minimum de profondeur, soit, ce qui est préférable et réalisé le plus souvent, cautérisée par électro-coagulation ou agent chimique (alcool iodé, nitrate d'argent, acide phénique) ou recouverte de « Spongel-thrombase ».

Bon nombre d'auteurs laissent cette cavité cautérisée à nu, avec ou sans drainage, mais certains, lorsqu'elle est profonde, s'efforcent de la refermer au catgut par des points en U ou par surjet hémostatique, en veillant à ne pas effectuer les points trop profondément de peur de blesser un calice, ce qui pourrait donner lieu ultérieurement à une fistule lombaire, nécessitant plusieurs mois pour se tarir.

Dans notre série de malades présentés pour ce travail, parmi trente-deux dossiers interprétables, l'utilisation de cette méthode est relevée quatorze fois, soit dans près de 45 % des cas. Nous l'avons nous-mêmes réalisée chez deux de nos malades personnels (Obs n^o 23-26).

Elle a été utilisée pour des variétés de kystes très différentes :

— En ce qui concerne la localisation de ceux-ci dans le rein, elle fut effectuée pour :

- 5 kystes polaires ou de la convexité (Obs n^{os} 45-6-23-28). Il semble qu'elle ait trouvé là sa plus grande facilité de technique ; les kystes se trouvent en effet éloignés des gros vaisseaux ou des voies excrétrices ; leur base d'implantation est en général de dimension faible ou moyenne ; enfin, malgré leur volume, ils se libèrent facilement.

Leur surface de contact avec le rein est cautérisée comme dans les trois cas de LONGO-BIALET-TIZETRA, puis les bords facilement affrontés par des points en U circonférentiels. Tel est le cas d'une de nos malades (Obs n^o 23), présentant un volumineux kyste polaire supérieur qui fut réséqué et dont les bords de la cupule d'implantation furent rapprochés.

- 4 kystes mésorénaux (Obs n^{os} 9-10-11-26). Dans ces variétés de kystes, après résection de la partie extrarénale, saillante du kyste, trois fois, le rein apparaît pratiquement divisé en deux parties, une supérieure et une inférieure reliées entre elles par un mince pont de parenchyme. Tel est le cas des deux malades de KREUTZMANN (Obs n^{os} 9-10) et de notre malade personnelle (Obs n^o 26). Chez eux, le rein fut pratiquement reconstitué par avivement des faces d'implantation du kyste atteignant en profondeur le sinus rénal, puis affrontement des deux moitiés de parenchyme et suture de leurs bords au catgut chromé.

Ces formations « réséquées en collerette » sont en général de petit volume, celui d'une orange en moyenne, sauf chez le malade de AUVERT (Obs n^o 11) porteur d'un énorme kyste trilobé prenant la place du rein et pour lequel l'auteur procéda à une excision des coupes et, après exploration de la vascularisation, effectua un surjet hémostatique sur les tranches, au pourtour des cratères kystiques.

- 5 Kystes sinuso-hilaires ou parapyéliques (Obs n^{os} 14-15-20-32-33). Pour ces formations la « résection en collerette » apparaît une intervention périlleuse, en raison de la situation intra ou juxtahilaire, au sein ou au contact d'éléments vasculaires veineux ou artériels importants, refoulés, déviés ou bridant de toutes parts le kyste comme chez le malade de P. GUILLEMIN (Obs n^o 14). Pour ce dernier cas, d'ailleurs, il se produisit, malgré le prudent décollement à la spatule mousse, une hémorragie par blessure d'une branche de la veine rénale qui fut jugulée par compression prolongée et ne nécessita pas la néphrectomie d'hémostase.

Par contre, J. MICHON (Obs n^o 21) observa une hémorragie chez son malade au cours de l'excision d'un deuxième kyste centrorénal, et dut se résigner à l'ablation du rein.

C'est la raison pour laquelle B. et G. ABESHOUSE conseillent une résection, la plus limitée possible, des parois libres des kystes parapyéliques (Obs n^{os} 32-33) sans chercher à faire une exérèse ou une dissection trop complète, et en terminant par la cautérisation du fond.

Ces kystes sinuso-hilaires ou parapyéliques, ayant permis la « résection en collerette », sont de petites dimensions.

— En ce qui concerne l'état anatomique et fonctionnel du rein kystique, cette intervention a toujours été réalisée sur des organes présentant :

- un aspect macroscopiquement satisfaisant, sans atrophie étendue, avec grandes zones résiduelles de parenchyme sain, avec possibilité d'affrontement de deux moitiés d'organe valable, divisé par un kyste centrorénal. Dans un seul cas, pourtant, celui du malade de AUVERT (Obs n^o 11), fut réséqué un grand kyste trilobé ne laissant intact que le pôle inférieur du rein, la partie supérieure de l'organe étant laminée.

- un état fonctionnel valable se traduisant urographiquement par une élimination s'effectuant dans des délais normaux. Chez un seul malade, cependant, celui de BARINA-BELLAVIA (Obs n°), existait une élimination très retardée du rein kystique.

b) **La kyslectomie** est une méthode qui n'est utilisée dans les grands kystes séreux classiques que dans le cas où ceux-ci sont rattachés au rein par un mince pédicule n'excédant pas 2 ou 3 cm de diamètre. Elle est différente de l'énucléation, en ce sens qu'il est procédé à une « exérèse cunéiforme » du parenchyme sous jacent. Cette exérèse, d'ailleurs, ne doit pas être « large, enlevant en b'oc » le kyste, comme le préconisait SIMKOW. « La résection cunéiforme », écrivait-il en 1942, constitue l'intervention de choix dans les kystes du rein ». Elle doit au contraire être d'une part la plus minime possible, et surtout, d'autre part, être réalisable n'étant pas susceptible de blesser un calice (COUVELAIRE - KUSS).

C'est dire que les possibilités de cette technique sont rares ; elle ne peut être réservée qu'à des kystes po'aires finement pédiculés (WOLFROMM).

La tranche rénale, cruentée, doit ensuite être l'objet d'une fermeture au catgut, en évitant que les points ne transfixient les calices.

Dans notre série d'observations, l'utilisation de cette technique n'est relevée qu'une seule fois (Obs n° 12), réalisée par P. BIOCCHA qui, se trouvant en présence d'un kyste pédiculé du volume d'une mandarine de la lèvre antérieure du hile, réussit à libérer celui-ci au maximum de ses adhérences avec la capsule et les éléments du hile en dedans. La base d'implantation, de 2 cm de diamètre, put être réséquée et son hémostase réalisée par des points en X. Il s'agit selon l'auteur d'une méthode idéale, qui est toujours à tenter, mais nous venons d'en constater les difficultés.

c) **Après ces interventions conservatrices** bon nombre d'auteurs complètent l'acte opératoire par la **fixation** en bonne place, dans la graisse périrénale du rein, souvent le siège de déplacement, désaxation ou ptose, avec mauvais drainage urinaire.

Ceci est en effet recommandé par B. et G. ABESHOUSE dans les kystes parapyéliques, qui utilisent la méthode de suspension, dans l'atmosphère graisseuse, de DEMING. Elle fut également réalisée par LONGO-BIALET-TIZEIRA chez leurs trois malades (Obs n°s 4-5-6).

d) **Enfin**, se pose, parfois, le **problème de la voie d'abord**.

Après un diagnostic de kyste hilaire, pour lequel un acte conservateur veut être tenté, il est bon d'avoir un « jour direct » sur la lésion pédiculo-hilaire. Aussi certains opérateurs effectuent, ou une incision lombaire prolongée en avant (AUVERT - Obs n° 11), ou une incision antéro-latérale (GUILLEMIN - Obs n° 14). Pour cet auteur, l'avantage de cette voie d'abord est de permettre « une exposition correcte du hile et s'il s'agit d'un néoplasme, une reconnaissance immédiate, pour exérèse du rein et de son atmosphère cellulo-graisseuse selon les règles ».

e) Nous ne ferons que citer les **autres méthodes conservatrices** préconisées parfois dans les kystes séreux isolés du rein, mais que nous n'avons pas relevés dans les dossiers que nous présentons. Il s'agit de :

— La **ponction transcutanée**, évacuatrice, suivie d'injection de liquide modificateur, préconisée jadis par FISH, mais abandonnée en raison de son risque, de son caractère aveugle.

— La ponction peropératoire de petits kystes voisinant une formation plus grosse (B. et G. ABESHOUSE).

— La marsupialisation (LIM, BOTREAU, ROUSSE), abandonnée car inopérante et source de fistules interminables.

— L'uretéro-kysto-anastomose. Cette intervention fut envisagée par BITKER (Obs n° 15) chez son malade, porteur d'un petit kyste sinuso-hilaire, mais dut être rejetée en raison de l'interposition entre kyste et bassin de tout le pédicule vasculaire.

f) En ce qui concerne les formations kystiques, autres que séreuses, **hydatiques** entre autres, les interventions conservatrices sont classiquement de mise et sont sensiblement les mêmes que pour les kystes solitaires, mais d'indications beaucoup moins fréquentes.

— Réduction du kyste sans drainage. On procède à formolisation, puis à un capitonnage de la cavité et une fermeture des parois.

— Résection du kyste à la base d'implantation avec résection cunéiforme du parenchyme au bistouri électrique, suivie d'une suture des lèvres de la plaie.

— Marsupialisation du kyste, après stérilisation au formol.

En fait, dans nos trois cas de kystes hydatiques, jamais ne furent pratiquées d'interventions conservatrices. Chez la malade de DAVSON (Obs n° 7), décédée par défaillance cardiaque, le kyste hydatique du pôle inférieur fut découvert à l'autopsie. Chez le patient de LEHMAN et SCHAPIRA (Obs n° 16) porteur d'un kyste calcifié pédiculaire sténosant l'artère rénale et entraînant un « syndrome de GOLBLATT » typique, ne put être réalisée qu'une néphrectomie.

Enfin il n'est rapporté aucune méthode thérapeutique chez le malade de F. KOCK ayant un kyste echinococcique pédiculaire.

3. — LES NEPHRECTOMIES.

Classiquement, dans le traitement du grand kyste séreux, ces interventions sont considérées comme mutilantes et inutiles (COUVELAIRE).

a) **La néphrectomie partielle** consiste, nous l'avons vu, en une « résection cunéiforme » plus ou moins profonde du parenchyme, accompagnant une kystectomie se voulant totale, suivie de suture des tranches cruentées. Nous en avons vu les modalités, la fréquence, les possibilités et les dangers de sa réalisation.

b) **La néphrectomie polaire** en est une variante, exceptionnellement utilisée dans certains kystes polaires à base d'implantation plus large, à contenu hémattique ou infecté, à laquelle est nettement préférable la simple « résection en collerette ».

c) **La néphrectomie** enfin, intervention radicale, présente ses avantages et ses inconvénients.

Ses avantages résident dans la facilité et la rapidité de son exécution, la sûreté de son hémostase, l'absence de crainte de complications hémorragiques ou fistuleuses ultérieures.

Malheureusement elle a l'inconvénient de supprimer un organe très souvent anatomiquement et fonctionnellement sain.

Elle peut être primitive, effectuée d'embée ; elle peut être secondaire, soit précoce dans les heures qui suivent un acte conservateur, soit tardive, faite des semaines ou des mois après ce dernier.

Dans notre série de trente-deux malades, la néphrectomie totale fut réalisée dix-sept fois, donc de façon un peu plus fréquente que l'acte conservateur, utilisé chez quinze malades.

Cette « intervention de nécessité » fut pratiquée :

a) chez cinq malades (Obs n°s 3-17-18-19-38) dont le rein était refoulé, comprimé, laminé, de façon plus ou moins extensive, voire complètement atrophié, emmuré dans la paroi rigide, plus ou moins calcifiée d'énormes formations kystiques. Chez deux de ces malades (Obs n°s 17-18), c'est après l'éva-

cuation du contenu liquidien (4 litres pour l'un, 800 cc pour l'autre) et ouverture de la poche, ou même l'exérèse en bloc du kyste, que l'opérateur découvre le « rein intramural ».

Chez le malade n° 19, BOWEN procède également à une néphro-kystectomie d'un volumineux kyste multiloculaire, prenant la place de la plus grande partie du parenchyme rénal.

b) chez un malade personnel (Obs n° 25), dont le rein était le siège d'une importante hydronéphrose à l'état flaccide.

c) chez trois malades (Obs n°s 1-18-22), pour qui, la nature bénigne ou maligne de la tumeur, ne pouvait être précisée, ni par la vue, ni par le palper du rein en place. Ces trois malades sont d'ailleurs l'illustration du fait qu'il n'est pas toujours possible d'effectuer un diagnostic de kyste rénal, même à l'intervention.

d) chez un malade âgé de 11 ans (Obs n° 27 - DEBRE-ROYER) où étaient associées d'autres malformations rénales, un neurofibrome comprimant et thrombosant l'artère rénale.

e) chez trois malades présentant une altération de la fonction du rein kystique (Obs n°s 3-16-30). Dans le cas du malade de LEHMANN et SCHAPIRA (Obs n° 16), présentant un « rein muet » la néphrectomie est effectuée, mais un drainage doit être laissé en place, en raison de l'abandon d'une partie de la paroi interne adhérente aux gros vaisseaux.

f) Enfin chez six malades (Obs n°s 2-3-13-21-24-31), la néphrectomie est techniquement facile, l'opération conservatrice se heurtant à des difficultés de dissection, d'hémostase, en rapport avec la localisation centro-rénale ou sinusohilaire du kyste, ou même se compliquant d'incident hémorragique (J. MCHON - Obs n° 21).

EN CONCLUSION.

Parmi ces méthodes chirurgicales agissant sur le rein, dirigées contre l'hypertension artérielle accompagnant un grand kyste rénal unilatéral, deux sont essentiellement utilisées, une conservatrice « la résection en collerette », l'autre radicale, la néphrectomie.

En contradiction avec la notion classique du traitement conservateur à tout prix du grand kyste rénal solitaire, la deuxième est un peu plus utilisée que la première (soit dans la proportion de 53 % contre 47 %).

D'ores et déjà, nous pouvons dire que cette fréquence un peu plus grande de la néphrectomie, semble en relation étroite avec :

- Le volume souvent important de ces masses ;
- La compression intense, l'atrophie du rein, surtout ;
- La grande fréquence des topographies mésorénale et sinusohilaire ;
- Le retentissement fonctionnel, beaucoup plus rarement.

Autant de caractéristiques qui, nous le savons, définissent ces kystes rénaux avec hypertension artérielle.

Mais nous verrons dans le chapitre des indications, quels critères, à la lumière de nos observations, doivent guider le chirurgien dans le choix d'une technique.

4. — LES INTERVENTIONS A VISEE NEUROSYPATHIQUE.

Elles réalisent d'une part, un traitement symptomatique de l'hypertension artérielle, en agissant sur le système sympathique paravertébral lombaire et sur la surrénale ; elles seraient effectuées d'autre part dans un but pathogé-

nique, réalisant une énérvation rénale, dans l'espoir de bloquer un hypothétique arc réflexe d'origine rénale intervenant dans l'entretien de l'hypertension artérielle.

Nous avons vu cependant, qu'expérimentalement, aucun mécanisme réflexe nerveux ni aucune composante endocrinienne n'interviennent dans cette dernière hypertension.

Ces interventions sont pratiquement toujours réalisées dans le même temps que le geste sur le rein.

Elles consistent en :

a) une **sympathectomie lombaire** unilatérale, avec ablation des deux ou trois premiers ganglions lombaires et des chaînes intermédiaires.

b) une **splanchnicectomie** unilatérale avec section du grand et du petit splanchnique à leur sortie des piliers diaphragmatiques.

c) une ablation du **ganglion semi-lunaire**.

d) une **sympathectomie périartérielle rénale**, parfois, qui ne peut être pratiquée qu'au cours des interventions conservatrices.

e) enfin, une **surrénalectomie** unilatérale.

Pour BIOCCA « ce traitement n'a pas la prétention de contrôler l'innervation rénale ; le rein reçoit des branches du ganglion aortico-rénal, du ganglion mésentérique et du plexus inter-mésentérique ».

Il a été utilisé plusieurs fois, dans le traitement d'autres néphropathies unilatérales hypertensives, associé à la néphrectomie, par NEDELEC et VAYSSE, entre autres.

Il est préconisé par MILLIEZ. Il ne semble pas, à J. MICHON, donner des résultats supérieurs au seul traitement sur le rein. Il aurait cependant un avantage pratique non négligeable mis en évidence par J. VAYSSE ; en effet, écrit J. MICHON « étant admis que l'opération associée ne peut pas empêcher le succès de la néphrectomie, il est préférable d'agir dans le même temps sur la surrénale et le sympathique de ce côté, cette action risquant en cas d'échec de la néphrectomie d'être techniquement très difficile si l'on intervient dans un second temps dans une loge lombaire modifiée par la néphrectomie ». Il est alors possible de ce fait d'intervenir ultérieurement sur l'autre fosse lombaire pour y réaliser une intervention neuro-sympathique plus complète et plus étendue, type SMITHWICK, complétée ou non de surrénalectomie partielle. Un autre avantage, à nos yeux, de cette chirurgie associée à la néphrectomie, est celui d'avoir d'emblée un « jour plus large » et d'être techniquement plus à l'aise dans cette région profonde, latéro-vertébrale, après l'ablation du bloc réno-surrénalien.

Dans notre série d'observations, nous relevons l'utilisation de cette chirurgie associée, dans deux cas.

a) chez le malade de BIOCCA (Obs n° 12), elle fut réalisée en complément d'une kystectomie d'un kyste de la lèvre antérieure du hile. L'auteur procéda à une ablation du ganglion semi-lunaire, une section du splanchnique et une sympathectomie lombaire.

b) Chez le malade de FORET (Obs n° 13), porteur d'un kyste séro-hématique sinuso-hilaire, la néphrectomie fut complétée par une surrénalectomie.

B). — LES RESULTATS

Le traitement chirurgical, comme nous l'avons vu, s'adresse au rein kystique lui-même, mais surtout à l'hypertension artérielle. Aussi avant d'exposer les divers effets observés sur ces deux points d'impact, il est utile de préciser

les critères caractérisant chacun des modes évolutifs du syndrome hypertensif après l'intervention.

Nous exposerons ensuite ces différents résultats d'abord à l'état brut, en les comparant avec ceux des traitements des autres hypertensions par néphropathie unilatérale, puis en fonction de différentes conditions générales, locales et techniques opératoires.

1. — LES RESULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL SUR LE SYNDROME HYPERTENSIF.

1. - **Les critères.** Pour l'appréciation de nos résultats, nous avons adopté les critères suivants :

a) Peuvent être considérés comme **guérisons**, les cas où les chiffres tensionnels régressent immédiatement ou dans les jours qui suivent l'intervention, atteignant des valeurs normales. Pour MILLIEZ et H. XIMENES, ces derniers ne doivent pas dépasser 15 cm de Hg pour la maxima et 10 cm pour la minima chez l'adulte.

D'autre part, cette normalisation tensionnelle doit s'observer avec une période de recul suffisamment longue, et s'accompagner d'une disparition stable de tous les troubles associés. En effet, nous savons que n'importe quelle intervention chirurgicale (Néphrectomie, hystérectomie, cholecystectomie) peut faire baisser une hypertension. VOLINI et FLAIXMAN signalent avoir observé la disparition de tous les signes subjectifs pendant six mois après ces interventions. Le repos au lit, le régime, l'anesthésie, le choc opératoire, l'ablation d'un foyer infectieux toxique (WEISS) sont autant de facteurs pouvant expliquer cette baisse éphémère.

Il faut donc que survienne une guérison stable et suffisamment longue. Nous avons adopté un **délai d'observation de un an** pour pouvoir considérer le bon résultat obtenu comme une guérison. C'est le délai exigé par la majorité des auteurs (SMITH, BRUNTON, THOMPSON, SMITHWICK). Cependant certains sont beaucoup plus exigeants, se basant sur le fait qu'après néphrectomie, bon nombre d'hypertensions peuvent récidiver au bout de plusieurs années. SENSENBACH, MILLIEZ exigent un recul de deux ans, la même exigence émanant d'ailleurs du Rapport de l'Association Française d'Urologie de 1961 consacré au traitement chirurgical des « Néphropathies hypertensives » (J. MICHON). Nous n'avons, cependant, dans ce travail rassemblant seulement quarante observations, pu adopter ce critère, car un grand nombre de dossiers étrangers, remontant à dix ans et plus, comportent des délais d'observations courts, inférieurs à un an.

Nous considérons également comme succès :

— les cas où survient une baisse importante du chiffre tensionnel, incomplète cependant, accompagnée d'une régression complète des signes de décompensation (cardiaques, oculaires) ;

— les cas où la baisse tensionnelle est également incomplète, mais se maintient au-dessus de trois ans, et laissant le malade sans aucun trouble fonctionnel.

b) Sont considérés comme **échecs**, les cas où :

— Les chiffres tensionnels ne régressent pas après l'intervention ;

— Ils régressent de façon incomplète, avec persistance du cortège des signes fonctionnels de l'hypertension ou des complications viscérales cardiaques, cérébro-oculaires.

— Ils régressent de façon très transitoire, pendant une durée de quelques jours, à plusieurs mois, pour s'élever ensuite, soit de façon progressive, soit de façon rapide. N'entrent cependant pas dans ce cas, ni les réascensions tension-

nelles survenant au bout d'un an ou plus (il s'agit, comme nous le verrons de rémissions), ni les réascensions survenant de nombreuses années après, au-dessus de cinq ans (elles paraissent dues à un processus hypertensif d'autre origine qu'urologique).

c) Enfin existent des **améliorations ou des rémissions**.

— **Les améliorations** consistent en une absence complète de chute ou une très faible diminution des chiffres tensionnels, mais avec une disparition totale et définitive des signes d'intolérance fonctionnelle ou des complications viscérales. Elles peuvent d'ailleurs être obtenues grâce à la contribution d'un traitement médical post-opératoire, qui trouve là une excellente indication.

— **Les rémissions** sont les cas se caractérisant par une chute tensionnelle persistant pendant environ un an, suivie d'une réascension progressive ou rapide au bout d'un temps plus ou moins long, mais inférieur à cinq ans.

Il est évident que ces deux résultats n'auraient pas été obtenus en l'absence d'un acte chirurgical sur le rein ; parfois même, comme nous le verrons, il est probable que certaines complications auraient amené rapidement le malade vers la mort.

2. - Les résultats bruts.

Il nous paraît utile de donner un résultat d'ensemble du traitement chirurgical de ces cas d'hypertensions artérielles accompagnant un kyste rénal unilatéral, pour pouvoir procéder à une comparaison avec le résultat obtenu dans les autres néphropathies unilatérales hypertensives.

En nous basant sur les critères définis ci-dessus, nous avons relevé les résultats sur une série de trente-deux dossiers interprétables. En effet, parmi les autres cas, certains ne sont que cités dans la littérature, d'autres ne comportent pas de traitement chirurgical (décès, avant toute thérapeutique) ; chez d'autres malades, seul est mentionné ce traitement, sans renseignement sur les suites opératoires (Obs n°s 7-29-34-35-36-37-39-40). Nous relevons ainsi :

a) **Onze guérisons**, observées avec un délai supérieur à un an, soit une proportion de près de 35 % des malades opérés, soit un peu plus du 1/3 de ces malades.

— La chute tensionnelle survient en général de **façon immédiate**, pendant l'intervention elle-même. KREUTZMANN l'a constatée chez ses deux malades (Obs n°s 9-10) pendant l'évacuation du contenu kystique lui-même. Il en fut de même du malade de LEHMANN et SCHAPIRA (Obs n° 16) dont la tension artérielle chuta de façon importante pendant la néphrectomie, des malades de BRUNTON (Obs n° 1), de P. GUILLEMIN (Obs n° 14), de BARINA-BELLAVIA (Obs n° 20) dont la baisse tensionnelle de plusieurs centimètres de Hg, fut immédiate ; chez un de nos malades personnels (Obs n° 22) hypertendu à 20/12, la veille de l'intervention, les chiffres tombent à 16/9, à la suite de la ligature du pédicule, à 15/9 en fin d'intervention.

Il est cependant difficile de conclure que c'est l'acte sur le kyste ou le rein lui-même, agissant comme dans l'expérimentation animale, par levée d'un obstacle à l'irrigation ou par suppression d'un facteur vaso presseur, qui est responsable de la chute tensionnelle. N'importe quelle agression chirurgicale, nous le savons, entraîne une chute tensionnelle. Chez nos malades personnels n'ayant pas guéri après leur intervention, nous avons toujours observé cette chute numérique post-opératoire. Tel le cas de notre malade n° 23, chez qui la T.A. tombe à 13/7, pour remonter à 14/8 en fin d'intervention, puis augmenter encore progressivement au cours des mois suivants.

Parfois, au contraire, la baisse tensionnelle survient **secondairement**. LODDI (Obs n° 3) et PEARCE (Obs n° 14) l'ont observée au bout de quelques jours, BIOCCA au bout d'une semaine ; BOWEN l'a vu régresser très progressivement en un mois (Obs n° 19).

Chez le malade de DEBRE-ROYER, âgé de 11 ans, porteur d'autres anomalies rénales, elle resta élevée pendant un certain temps, et ce n'est qu'au bout d'un an qu'elle retrouva des chiffres normaux et que l'on put parler de guérison.

— La chute tensionnelle, nous l'avons vu, dans la définition de nos critères, est complète, s'accompagnant de chiffres normaux. Cependant, dans quelques cas, ceux-ci sont légèrement au-dessus de la normale, compte tenu de l'âge du malade, mais ce dernier n'est affligé d'aucun signe d'intolérance fonctionnelle, de retentissement viscéral. Tels sont les malades de KREUTZMANN (Obs n° 10) dont la chute tensionnelle est incomplète (17/10) mais dont les manifestations subjectives ont totalement disparu, de P. GUILLEMIN (T.A. : 15,5/9) de BARINA-BELLAVIA ayant, au bout de sept ans, des chiffres dans des limites satisfaisantes et jouissant d'une excellente santé.

— Les délais d'observation, certes, ne sont que supérieurs à un an, mais nombreux sont les cas où ils dépassent deux ans. LEHMANN et SCHAPIRA ont suivi leur jeune malade pendant deux ans, KREUTZMANN ses deux malades (Obs n°s 9-10) pendant trois ans. PEARCE et BOWER observèrent la guérison de leur patient (Obs n° 17) pendant trois ans et demi. Enfin, BARINA-BELLAVIA suivirent le leur pendant sept ans.

Nous avons nous-mêmes, avant la publication de nos dossiers personnels dans ce travail, respecté le délai minimum de deux ans, préconisé actuellement.

b) Il se trouve donc dans notre série de cas, un certain nombre de dossiers, dans lesquels le **temps d'observation est insuffisant** pour préjuger d'un résultat. Ces cas, s'ils interviennent, dans la totalité de notre statistique, ne peuvent constituer cependant un matériel d'interprétation objective. Nous en proposons pourtant une analyse.

Cette série comprend six dossiers (Obs n°s 5-6-11-18-30-31), où nous relevons :

— Chez quatre malades (Obs n°s 5-6 : LONGO-TIZEIRA - n° 30 : SCHOLL - n° 31 : SCHOLL) une amélioration franche et immédiate de la tension artérielle. Les chiffres ne sont pas indiqués dans les dossiers espagnols, mais le sont dans ceux de SCHOLL. Cet auteur vit chez le premier de ses malades la T.A. passer de 178/96 avant l'intervention, à 140/80 après l'intervention ; chez le deuxième malade de 210/120 à 156/90.

— Chez un malade (Obs n° 11 : AUVERT) une guérison complète existant encore au bout de quatre mois.

— Chez un malade (Obs n° 18 : FARRELL et YOUNG) une guérison complète observée encore au bout de dix mois.

Quel fut le devenir de ces malades ? Il est logique de penser que également le 1/3 d'entre eux a conservé le bénéfice d'une guérison stable, supérieur à un an, soit deux malades.

c) Sept malades qui ne bénéficient que d'une **amélioration** ou d'une **rémission**, soit un pourcentage de près de 22 % des cas opérés.

— Parmi eux, quatre voient leur hypertension artérielle améliorée.

Cette amélioration peut être incomplète, avec chute insuffisante des chiffres tensionnels, mais disparition absolue et totale des troubles fonctionnels ou viscéraux. Tel est le cas de la malade de PATOIR, présentant une hypertension artérielle évolutive à 28/14 avec signes de souffrance cardiaque et dont la tension chuta à 20/10, mais les complications cardiaques régressèrent et ceci avec un recul de cinq ans.

Nous pouvons également considérer comme améliorée notre malade personnelle (Obs n° 23), dont la pression chuta pendant l'intervention, puis remonta

progressivement atteignant et se stabilisant en quelques mois à un taux nettement inférieur à ce qu'il était auparavant. Malheureusement, sur un fond de santé satisfaisant, au bout de 26 mois, survint une complication anurique qui nous semble sans rapport avec une atteinte vasculaire rénale ayant évolué de façon latente. En effet, cette anurie survint brutalement dans les suites d'un « syndrome néphritique aigu » postangineux avec température, hématurie, oligurie, douleurs lombaires. Elle ne se leva pas et le décès se produisit par urémie, malgré deux séances d'épuration rénale.

— Cette amélioration peut être obtenue par l'adjonction d'un traitement médical hypotenseur hygiéno-diététique. Chez le malade de BITKER (Obs n° 15), ce traitement maintient le chiffre tensionnel à un niveau normal, mais dès son arrêt, celui-ci s'élève à nouveau.

— Enfin, l'amélioration peut être franche, importante. Tel semble être le cas de deux malades. Le premier, appartenant à J. MICHON, a vu son chiffre tensionnel se normaliser après la néphrectomie, mais à nouveau s'élever, au bout de trois mois, à un niveau légèrement supérieur à la normale (17/9), malgré une régression complète de tous les troubles fonctionnels ; cette amélioration fut observée pendant près de deux ans.

Le deuxième est un de nos malades personnels (Obs n° 25), qui, hypertendu à 19/10, vit, après la néphrectomie, sa pression artérielle tomber à 15/9, puis remonter progressivement pour se stabiliser définitivement autour de 17/9, sans aucun trouble fonctionnel. Deux ans après le même niveau est observé, l'état général est excellent.

— Une **rémission** complète, mais transitoire, du syndrome hypertensif est observée chez deux malades.

La première (Obs n° 4 - LONGO) fut très améliorée pendant un an, puis décéda subitement de syncope cardiaque, d'étiologie non précisée.

Le deuxième (Obs n° 22) est un de nos malades personnels. Au moment de la néphrectomie, comme nous l'avons déjà noté, la pression sanguine devient normale, puis le reste d'une façon complète (13/9), avec disparition totale de tous les signes subjectifs (céphalées, bourdonnements, troubles visuels), pendant quatre ans. Puis s'installe rapidement un tableau d'insuffisance rénale chronique, avec récurrence de l'hypertension atteignant des chiffres très élevés (25/14), installation de lésions évolutives du stade II puis III au fond d'œil n'existant pas avant l'intervention, et évolution en cinq ans vers l'asystolie terminale.

d) Chez huit malades, le traitement chirurgical se solde par un **échec**, soit dans la proportion de 25 % des malades opérés. Les modalités en sont variables.

— La tension artérielle demeure inchangée après l'intervention. Tel est le cas de quatre malades (Obs n°s 28-32-33-38).

— Les chiffres tensionnels baissent au cours ou dans les suites opératoires immédiates, mais de façon très partielle et transitoire, puis s'élèvent à nouveau progressivement en quelques mois, atteignant ou approchant leur niveau initial. Les lésions du fond d'œil, d'ailleurs ne subissent aucune régression, persistent au même stade.

C'est ainsi le cas chez deux de nos malades personnelles. La première (Obs n° 24), hypertendue auparavant à 27/13, avec des lésions rétinienues du stade II, bénéficia d'une involution tensionnelle très partielle, de quelques mois, puis récidiva, atteignant au bout de huit mois le chiffre de 24 pour la maxima et gardant les mêmes lésions et la même tension rétinienues.

La deuxième (Obs n° 26) fut améliorée pendant cinq mois, avec cependant des fluctuations dans les chiffres tensionnels puis récidiva, atteignant et se stabilisant au niveau initial, deux ans après, le fond d'œil gardant le même aspect.

— Enfin, dans deux cas, l'intervention ne semble pas empêcher le cours inexorable de complications ayant conduit le malade à l'acte chirurgical.

Dans le premier (Obs n° 8 - CIBERT), la néphrectomie n'apporte aucune amélioration à la défaillance cardiaque.

Dans le second (Obs n° 13) - FORET), cette intervention semble inhiber pendant quelques mois, le cours des complications vasculaires encéphaliques, avec chute très partielle de la tension artérielle, régression des troubles fonctionnels, mais au bout de six mois, une thrombose cérébrale entraîne le décès.

Néanmoins, dans ce groupe de malades représentant le quart des opérés et ayant subi un échec, nous ne re'evons jamais ni aggravation postopératoire de la maladie hypertensive, ni survenue d'une de ses complications.

Le niveau postopératoire des chiffres tensionnels n'a jamais été plus élevé qu'avant l'intervention. Les lésions du fond d'œil n'ont pas subi d'aggravation. Il n'a jamais été observé dans les suites proches de complications viscérales, cardiaques ou cérébrales hormis celles ne traduisant que l'évolution inexorable d'un état antérieur.

En résumé.

Sur un total de trente-deux malades hypertendus, porteurs de kyste rénal, conduits à l'intervention furent observés :

- 11 guérisons,
- 7 améliorations ou rémissions
- 8 échecs,

mais il est impossible chez six de ces malades, observés avec une période de recul insuffisante, de statuer sur un résultat. Aussi devons-nous éliminer ces six cas pour effectuer une statistique valable des résultats postopératoires, ce qui donne :

- 42 % de guérisons,
- 27 % d'améliorations ou rémissions,
- 31 % d'échecs.

En ce qui concerne nos malades personnels nous n'avons pas observé, par le traitement chirurgical, de guérison véritable, mais seulement une amélioration franche, intéressante (Obs n° 25), une amélioration moins nette pendant vingt-six mois (Obs n° 23), une rémission de quatre ans (Obs n° 22) et avons essuyé deux échecs (Obs n° 24-26).

3. - Comparaison avec les résultats du traitement chirurgical des autres « néphropathies unilatérales ».

Nous ferons cas uniquement des statistiques les plus récentes.

SENSENBACH ne trouvait qu'un pourcentage de guérisons de 7 %, sur 75 néphrectomies, en exigeant un délai de deux ans, avant de conclure.

Plus récemment, pourtant, les données des statistiques paraissent plus optimistes.

En 1956, SMITH, sur 575 hypertension traitées par néphrectomie, trouve 26 % de succès et quelques mois plus tard, THOMSON publie une nouvelle statistique de guérisons d'un an et plus ; sur un ensemble de 164 néphrectomies pour affections urologiques unilatérales diverses, il constate soixante guérisons, soit un pourcentage de 36 %. Ce pourcentage est nettement plus élevé dans les cas de pyélonéphrite atrophique où il atteint le taux de 54,6 %.

Enfin, dans une statistique beaucoup plus récente, réalisée en 1960, et présentée au Congrès de la Société Italienne d'Urologie par U. BRACCI et COLL, effectuée sur un total de 2.565 malades urologiques, l'auteur rapporte 73 « résultats positifs » sur 135 malades porteurs de « néphropathie monolatérale » ayant subi une intervention chirurgicale, soit une proportion de 54 % de bons résultats. Sur 65 de ces patients ayant subi une néphrectomie il y eut 26 résultats positifs, soit un pourcentage de 43 %.

Nos résultats personnels semblent donc meilleurs que ceux obtenus par les auteurs récents, d'Outre-Atlantique, à propos de l'ensemble des néphropathies unilatérales.

Ils le sont même si nous adoptons le critère d'un délai d'observation de deux ans avant de statuer sur la guérison. En effet, cinq de nos malades ont bénéficié d'une guérison d'une durée supérieure à deux ans, soit une proportion de près de 20 %, donc bien supérieure à celle donnée par SENSENBACH et BRAASCH et se rapprochant de celle de MILLIEZ donnant cinq guérisons sur vingt-trois cas.

Notre statistique se superpose également à celle de U. BRACCI, sans toutefois approcher cette autre, donnée par l'auteur à propos des résultats dans les kystes du rein. En effet, ce dernier rapporte cinq « résultats positifs » après intervention chirurgicale chez six malades porteurs de kystes, ce qui réalise un pourcentage de 85 % de succès ! Mais cette statistique, particulièrement brillante, nous semble expliquée par le fait qu'il s'agit uniquement de kystes pédiculaires.

4. - Les résultats en fonction de facteurs généraux.

a) **Le sexe.** Il ne semble nullement intervenir dans les chances de succès. En effet, sur quatorze malades du sexe féminin, nous observons cinq guérisons, deux échecs, sept améliorations ou rémissions. Sur seize malades de sexe masculin, nous observons six guérisons, trois échecs, sept améliorations ou rémissions.

Nous savons d'ailleurs que le sexe n'intervient également pas dans la répartition de ces kystes avec hypertension.

b) **L'âge** paraît au contraire un facteur primordial dans les conditions du succès. Les époques de la vie, nous le savons, où s'observent ces kystes sont très variables. Notre malade, le plus jeune est âgé de 11 ans, le plus âgé a 69 ans. Nous avons montré que ces variétés de kystes se manifestaient plus tôt dans la vie que les kystes isolés, la moyenne d'âge étant de 47 ans.

Nous avons artificiellement divisé nos malades en trois catégories d'âge, chacune d'elles étant le cadre d'une étiologie particulière d'hypertension.

— **Chez sept malades jeunes**, en-dessous de 40 ans, époque où toute hypertension est susceptible d'avoir une étiologie curable, nous observons, par le traitement chirurgical :

- Six guérisons (Obs n^{os} 1-11-16-17-18-27). Le plus jeune est âgé de 11 ans (Obs n^o 27), d'ailleurs atteint en plus d'un kyste polaire, d'un ganglio-neurome comprimant l'artère rénale. Le plus âgé a 40 ans (Obs n^o 17). La plus grande fréquence d'âge se situe autour de 20 ans. Deux malades sont âgés de 19 ans (Obs n^{os} 11-16). Un est âgé de 18 ans (Obs n^o 18), un autre de 26 ans (Obs n^o 1). Le pourcentage de guérisons en-dessous de 40 ans est donc 88 %.

- Une amélioration chez un malade 35 ans (Obs n^o 15 - BITKER).

- Aucun échec.

— **Chez seize malades**, entre 40 et 60 ans, période de l'âge mûr où s'installent et évoluent bon nombre d'hypertensions artérielles essentielles, mais où existent encore un certain nombre d'hypertensions secondaires, rénales en particulier, nous observons :

- Quatre guérisons seulement, chez des malades âgés respectivement de 46 ans (Obs n° 12), 50 ans (Obs n° 10), 56 ans (Obs n° 19 et 59 ans (Obs n° 14).

- Sept améliorations ou rémissions (Obs n°s 2-5-6-21-22-23-31). Deux de nos malades personnels âgés de 53 ans (Obs n° 22) et de 56 ans (Obs n° 23) entrent dans cette catégorie.

- Cinq échecs (Obs n°s 13-24-26-28-33). Deux de nos malades entrent également dans cette catégorie, l'une âgée de 42 ans (Obs n° 24) l'autre de 57 ans (Obs n° 26).

Nous voyons donc d'une part, que dans cette catégorie de patients, le pourcentage des guérisons vraies tombe à 25 %, alors que 43 % des malades sont seulement améliorés et que chez 31 % d'entre eux se produit un échec.

D'autre part, nous remarquons que parmi les cas où l'âge dépasse 50 ans, trois d'entre eux sont des succès, cinq des améliorations, proportions non négligeables, qui aura son incidence sur le plan indications.

— **Chez six malades, au-dessus de 60 ans**, période de la sclérose artérielle dégénérative avec ou sans hypertension, nous relevons :

- Trois guérisons vraies, chez des malades âgés de 64 ans (Obs n° 3), 65 ans (Obs n° 20) et 69 ans (Obs n° 9). Chez le premier, le délai d'observation fut d'un an mais chez les deux autres la guérison fut observée avec des reculs respectifs de trois et sept ans.

- Trois améliorations (Obs n°s 4-25-30). Tel est le cas de notre malade personnel (Obs n° 25) âgé de 67 ans, ayant bénéficié d'une amélioration franche et stable.

- Aucun échec.

A cette période de la vie, le pourcentage de guérisons apparaît donc de 50 %, d'améliorations de 50 %, il n'y aurait aucun échec.

Il paraît cependant, à la suite de cette confrontation âge-résultats, audacieux d'émettre des conclusions précises et définitives.

Seuls quelques éléments peuvent être mis en évidence et retenus :

- d'une part, l'extrême fréquence des guérisons vraies, en-dessous de 40 ans, autour de 20 ans, surtout.

- d'autre part, un pourcentage non négligeable de succès ou d'améliorations après 50-60 ans alors qu'à l'âge moyen ou mûr, les échecs semblent plus fréquents.

Cette deuxième conclusion va à l'encontre des notions classiques, sur les résultats de la chirurgie dans l'hypertension d'origine rénale à savoir que le nombre des échecs augmente avec l'âge.

Les cas de kystes unilatéraux font-ils exception à cette règle ? Faut-il, dans la discussion des indications à intervenir, être plus large vis-à-vis de l'âge limite fixé à 50 ans pour certains auteurs ?

c) **L'ancienneté de l'hypertension.** Comme nous l'avons observé, la plupart du temps le syndrome hypertensif paraît d'installation récente, remontant à quelques mois, un an au maximum. L'aggravation récente et rapide d'une hypertension ancienne et bien tolérée a la même valeur évolutive.

Plus rarement, au contraire, l'installation du syndrome est ancienne, latente, paucisymptomatique, progressive.

Quels sont les résultats du traitement chirurgical en fonction de ce mode et de cette ancienneté d'installation de la maladie hypertensive ?

— Chez quinze malades, dont l'hypertension est **d'installation récente**, on observe :

- Dix guérisons (Obs n^{os} 1-9-11-12-16-17-18-19-20-27). Ce début récent est d'ailleurs le fait, comme nous le savons, de malades jeunes. Il est de trois mois chez le malade de LEHMANN et SCHAPIRA (Obs n^o 16) âgé de 19 ans, de six mois pour le jeune garçon de DEBRE-ROYER. L'aggravation est récente chez le patient de BRUNTON (Obs n^o 1) âgé de 26 ans. La découverte est fortuite chez le malade de FARRELL, âgé de 18 ans.

- Deux améliorations et une rémission chez les malades de BITKER, dont le début de l'élévation tensionnelle remonte à un an, de MICHON (Obs n^o 21) dont il remonte à six mois. La rémission, de quatre ans, est obtenue chez notre malade personnel (Obs n^o 22) dont les troubles existent depuis une dizaine de mois.

- Deux échecs (Obs n^{os} 13-26). Chez le malade n^o 13, l'hypertension grave avec complications cérébro-oculaires remonte à presque un an. Chez notre malade personnel n^o 26, le début paraît par contre beaucoup plus récent, remontant à trois ou quatre mois.

Nous observons donc dans cette série de malades à hypertension récente, un pourcentage de 66 % de succès, de 13 % seulement d'échecs.

— Chez cinq malades dont l'hypertension est d'installation plus ancienne remontant à plus d'un an, nous trouvons :

- Deux guérisons (Obs n^{os} 3-10) chez le premier malade souffrant d'hypertension depuis deux ans, le deuxième depuis quatre ans.

- Deux améliorations (Obs n^{os} 23-25) chez des malades personnels. Les deux malades se savaient hypertendus depuis de nombreuses années.

- Un échec, chez notre malade personnelle n^o 24, hypertendue depuis près de quatre ans.

Dans cette catégorie de malades, le pourcentage des guérisons tombe à 40 %, celui des échecs monte à 20 %.

A l'instar des autres néphropathies chirurgicales unilatérales hypertensives, les succès apparaissent donc d'autant plus fréquents que l'installation de l'hypertension est plus récente. Les meilleurs résultats semblent être obtenus chez les malades dont l'hypertension remonte à un an au plus.

d) **Le degré de tolérance de l'hypertension** ne nous semble pas au contraire intervenir dans la qualité des résultats.

Nous savons que bon nombre de ces hypertensions artérielles sont latentes, asymptomatiques, découvertes à l'occasion d'examen systématiques ; souvent aussi leur traduction fonctionnelle est minime, leur tolérance bonne. Par contre existe un certain pourcentage de formes à manifestations bruyantes ou sévères.

Parmi dix-sept malades, dont l'hypertension est sans traduction fonctionnelle ou bien tolérée, nous relevons neuf guérisons et trois échecs.

Chez huit malades, victimes par contre de troubles sévères, le traitement chirurgical apporte quatre fois la guérison et deux fois il est un échec.

Les proportions de guérisons et d'échecs sont donc sensiblement les mêmes quel que soit le degré de tolérance de l'hypertension.

e) **La valeur des chiffres tensionnels.**

Au cours de notre étude clinique nous avons observé des hypertensions de niveau variable. Si nous classons artificiellement ces dernières en trois catégories :

— des hypertensions élevées, où la maxima apparaît supérieure à 20 cm de Hg.

— des hypertension modérées, où e'le est en-dessous de 20.

Nous trouvons, pour chacune de ces catégories d'hypertensions, les résultats suivants :

- parmi quatorze malades ayant une hypertension de valeur numérique moyenne, nous notons : huit guérisons - cinq améliorations - un échec.
- parmi neuf malades affligés d'une hypertension élevée sont observés : quatre guérisons - trois améliorations - deux échecs.

Il est difficile de donner une valeur de statistique à ce petit nombre de malades. Nous constatons pourtant que les échecs paraissent plus nombreux lorsque les chiffres tensionnels sont élevés.

Pour certains auteurs, le type de prépondérance numérique interviendrait davantage. « L'attention doit surtout être attirée par l'élévation importante du chiffre de tension diastolique » (SMITH).

Dans notre série d'observations où existent les trois types d'hypertension, avec cependant une nette prédominance pour les formes diastoliques, apanage du sujet jeune, nous relevons les résultats suivants :

- dans six cas, où l'hypertension paraît équilibrée, on note :
 - deux guérisons - quatre améliorations.
- dans quatre cas, où l'hypertension est à prépondérance systolique, on relève :
 - une guérison - une amélioration - deux échecs.
- dans treize cas, où l'hypertension est à prépondérance diastolique, sont notés :
 - neuf guérisons - trois améliorations - un échec.

Dans notre série de malades donc, le type diastolique de l'hypertension n'a pas d'incidence sur la qualité du résultat. Cette variété d'hypertension à laquelle est rattachée de façon générale un pronostic réservé, donne lieu, ici à des guérisons statistiquement plus fréquentes, et à des échecs nettement moins élevés que dans les autres types d'hypertension.

Soulignons pourtant encore, le caractère très relatif qui caractérise ces conclusions, en raison d'un matériel d'étude numériquement peu important.

f) Les complications cardiaques ou cérébro-oculaires.

La plupart de ces malades sont conduits à l'intervention, présentant une hypertension artérielle de chiffres variables, plus ou moins bien tolérée, mais le plus souvent sans complication viscérale cardiaque, oculaire ou cérébrale. Tel est le cas de dix-sept malades.

Pourtant certains présentent de telles complications, souvent sérieuses, parfois très graves.

L'acte chirurgical est cependant entrepris dans l'espoir de stopper leur cours inexorable ou même de les faire régresser.

Il est en effet classique qu'une hypertension d'allure grave et rapide, à condition qu'elle ne soit pas dans la phase terminale, est loin d'être une forme défavorable dans le traitement chirurgical d'une néphropathie unilatérale.

- Dans notre série de dossiers, nous relevons les résultats suivants :
- une guérison (Obs n° 27),
 - deux améliorations (Obs n°s 2-22),
 - un échec (Obs n° 8).

La guérison (Obs n° 27), chez le jeune garçon de 11 ans, porteur d'un kyste polaire, d'un ganglioneurinome de l'artère rénale et souffrant de troubles cardiaques sérieux.

— Chez les deux malades n^{os} 2-22, les signes de souffrance cardiaque disparurent. Chez notre malade personnel n^o 22, la dyspnée d'effort régressa complètement, en même temps que l'hypertension, pendant quatre ans.

Par contre, le malade de J. CIBERT (Obs n^o 8), arrivé au stade terminal de défaillance cardiaque, ne fut nullement amélioré.

— Chez deux malades, présentant des complications vasculaires cérébrales, l'intervention fut :

- Une fois un succès, dans le cas de L. LODDI (Obs n^o 3), en empêchant toute récurrence d'accident paralytique.
- Une fois un échec, chez le malade de FORET, dont le cours des accidents thrombosants, transitoirement stoppé, reprit au bout de six mois.

— Chez deux malades, présentant des altérations rétinienne avancées (stade III et IV), elle fut :

- Une fois un succès. Tel est le cas du patient de LEHMANN et SCHAPIRA, ayant une forme maligne d'hypertension avec œdème papillaire bilatéral, qui régressa rapidement et complètement.
- Une fois un échec (Obs n^o 24), chez une de nos malades personnelles présentant des lésions du fond d'œil du stade III qui persistent inchangées après l'opération.

Si nous totalisons l'ensemble de ces cas compliqués, nous aboutissons aux chiffres suivants :

— Sur huit malades présentant une complication de la maladie hypertensive :

trois sont guéris,
deux sont améliorés,
trois sont des échecs.

— Sur seize malades ne présentant aucune de ces complications (même légères : stade - et 2 du fond d'œil) nous relevons :

neuf guérisons,
sept améliorations,
aucun échec.

Ces chiffres prouvent que les guérisons ou améliorations ont toutes chances d'être obtenues, s'il n'existe aucune des complications de la maladie hypertensive. Par contre ces dernières entraînent dans près de la moitié des cas des échecs ; ceux-ci paraissent plus fréquents en cas d'accidents cérébraux. Cependant l'existence d'un œdème papillaire ne semble pas influencer le résultat thérapeutique et ne paraît pas constituer un obstacle à l'acte chirurgical.

Le retentissement cardiaque ne semble pas conduire à un échec s'il n'a pas atteint le stade d'asystolie comme dans le cas n^o 8. Les signes fonctionnels peuvent régresser avec ou sans baisse tensionnelle.

g) L'allure générale du syndrome hypertensif.

De notre étude d'ensemble, à son sujet, nous observons que la majorité des hypertensions accompagnant un kyste rénal présente une allure générale bénigne. Mais il existe un nombre non négligeable de formes graves, voire malignes.

En fonction de ces divers aspects la proportion des résultats diffère.

— Chez seize malades présentant une hypertension artérielle bénigne, cette dernière fut, par le traitement chirurgical :

- guérie dans neuf cas,
- améliorée dans six cas,
- dans un cas, ce fut un échec.

- Chez huit malades, présentant une forme grave ou sérieuse, on assiste :
 - dans trois cas, à une guérison,
 - dans deux cas, à une amélioration ou une rémission,
 - dans trois cas, à un échec.

— Chez un malade, n° 16, présentant une forme maligne, la néphrectomie apporta la guérison.

Il s'agit là de trois séries de malades se superposant sensiblement à celles dressées auparavant en fonction de critères comme l'ancienneté de l'hypertension, la hauteur des chiffres tensionnels et surtout l'existence de complications, autant d'éléments qui caractérisent la nature du syndrome tensionnel et en définissent son aspect bénin, grave ou malin.

L'al'ure générale de l'hypertension intervient donc dans le résultat thérapeutique dans le même sens que chacune de ses composantes dont elle résulte.

Les succès sont d'autant plus nombreux que l'hypertension est bénigne et il existe d'ailleurs d'échecs dans les formes sérieuses ou graves.

Pourtant, les formes malignes, comme il a été déjà signalé à propos des lésions oculaires, bénéficient avec avantage de la chirurgie.

h) Le degré du retentissement de l'hypertension sur la fonction rénale globale.

En fait, nous l'avons mis en évidence parmi nos dossiers, un bilan précis de la fonction rénale globale a été assez rarement pratiqué. Nous ne le retrouvons en effet que chez six malades présentant une hypertension sérieuse ou grave. Chez tous les autres, l'urée sanguine est normale, l'urographie intraveineuse montre une sécrétion satisfaisante de l'autre rein, éléments d'appréciation très suffisants en cas d'hypertensions bénignes.

Parmi ces six malades expertisés, deux seulement ont une altération fonctionnelle rénale notable (Obs n°s 16-22). Le premier (Obs n° 16) fut complètement et définitivement guéri par néphrectomie. Le deuxième (Obs n° 22), notre malade personnel, bénéficia d'une rémission complète pendant quatre ans puis récidiva et mourut en sept ans d'insuffisance rénale chronique, l'examen anatomique nécropsique de l'autre rein, nous le savons, révéla des lésions de néphro-angiosclérose grave, dont l'évolution fut responsable du décès.

Si le premier de ces malades peut être considéré comme guéri, le deuxième par contre, malgré la longue rémission, ne peut l'être. En effet il est possible que ces lésions du rein contralatéral existaient à l'état quiescent au moment de la néphrectomie, se traduisant déjà par une perturbation des tests fonctionnels ; puis ils évoluèrent à bas-bruit, la déchéance du rein restant ne se révélant qu'au bout de quatre ans. Rappelons encore ici l'intérêt possible, dans ces conditions, du néphrogramme isotopique, de l'angiographie rénale, de la biopsie du rein présumé sain.

En conclusion, pour résumer l'influence du syndrome hypertensif et de ses divers aspects dans les résultats thérapeutiques, nous pouvons dire, que :

I. - Les résultats positifs, sur l'hypertension, de la chirurgie des kystes unilatéraux du rein sont d'autant plus nombreux, et plus nets que :

- Le syndrome hypertensif est d'apparition plus récente, avant un an, en moyenne.
- Les valeurs numériques, systoliques et diastoliques ne sont pas très élevées, en dessous de 20 cm de Hg pour la maxima en moyenne.
- Il y a absence de complications viscérales.
- L'al'ure générale du syndrome est bénigne.

II. - Les échecs, par contre, sont plus fréquents lorsque l'hypertension est :

- d'installation ancienne et progressive.
- Les valeurs numériques tensionnelles sont élevées.
- Existence des complications viscérales.
- L'allure de la maladie hypertensive est sérieuse ou grave.

III. - Par contre, le degré de tolérance fonctionnelle n'a aucune incidence sur le pourcentage de succès et d'échecs. Fait paradoxal il en est de même du type numérique de l'hypertension, les formes à prépondérance diastolique ne donnant pas lieu à plus d'échecs que les formes à prépondérance systolique ou équilibrées.

IV. - Dans les formes compliquées, les échecs ne sont pas constants. Ces derniers ne sont observés qu'une fois sur deux dans les complications cérébrales, et lors d'atteinte cardiaque arrivée au stade d'asystolie. Ils ne sont pas obligatoires en cas de lésions rétinienes, même malignes.

C'est donc dire la réversibilité possible des complications viscérales après le traitement chirurgical.

V. - Dans notre série de cinq malades personnels, nous avons observé :

— Une amélioration franche, chez un malade (Obs n° 25) présentant une hypertension bénigne, d'installation ancienne pourtant, bien tolérée sur le plan fonctionnel, basse et sans aucun retentissement viscéral.

— Une amélioration moins nette chez une autre malade (Obs n° 23) ayant une hypertension ancienne, bien tolérée, sans complication, mais élevée.

— Une rémission seulement chez le malade n° 22, présentant une forme d'allure sérieuse, mal supportée, avec retentissement cardiaque, et peut-être atteinte du rein controlatéral, comme nous l'avons vu.

— Deux échecs, chez deux femmes (Obs n°s 24-26).

- L'une avait une hypertension ancienne, élevée, de bonne tolérance fonctionnelle, avec un fond d'œil au stade III.

- L'autre avait, au contraire, une hypertension remontant à six mois, de valeur numérique moyenne, d'assez bonne tolérance sur le plan fonctionnel, sans complications viscérales, avec un fond d'œil au stade II.

Chez ces deux malades l'hypertension n'a pas évolué, pendant une période de surveillance postopératoire de plus de deux ans, surveillance du fond d'œil comprise.

5. — Les résultats en fonction de conditions locales.

a) **Le Kyste.** — Quels sont les résultats de la chirurgie en fonction du volume, de la topographie et de la nature des kystes unilatéraux, dans notre série de dossiers.

— **Le volume.** On peut artificiellement l'apprécier, de la façon suivante :

- Peuvent être considérés comme kystes volumineux ceux dépassant la taille d'un pamp'émousse. Ils sont les plus nombreux et sont le plus souvent localisés à un pôle, ou prennent la place du rein ou l'atrophient, l'emmurant dans leur paroi.

- Les autres sont des kystes de petit volume, ils sont le plus souvent centrorénaux, sinuso-hilaires.

- Parmi quinze malades porteurs de kystes ou de masses paucikystiques volumineux, on observe les proportions de résultats suivants :

huit guérisons,
Six améliorations et rémissions,
un échec.

- Parmi quatorze malades porteurs de kystes de taille plus petite, nous observons après le traitement, sur l'hypertension :

Cinq guérisons,
Cinq améliorations et rémissions,
quatre échecs.

Est-ce à dire que la chirurgie dans les kystes de petite taille donne de moins bons résultats sur le syndrome hypertensif ? Il ne semble pas que ce soit là la raison. La seule conclusion que nous ayons le droit de tirer est celle-ci, à savoir que les résultats ne sont pas plus mauvais dans les grandes formations que dans les petites, bien au contraire ; ces masses de grand volume ont en effet le retentissement important sur le parenchyme, et les voies excrétrices, que nous savons.

— La topographie des kystes.

- sur onze malades présentant un kyste polaire ou de la convexité, l'hypertension est :

guérie dans trois cas,
améliorée dans six cas,
non guérie dans deux cas.

- sur six malades présentant un kyste mésorénal, l'intervention apporte :
une guérison dans trois cas,
une amélioration dans un cas,
un échec dans deux cas.

- sur huit malades porteurs d'un kyste sinuso-hilaire, les résultats postopératoires sont les suivants :

guérison dans deux cas,
amélioration dans trois cas,
échec dans trois cas.

- un malade porteur d'un kyste pédiculaire est opéré, et guéri de son hypertension (Obs n° 16).

- Chez cinq malades ayant de grosses formations uni ou paucikystiques prenant la place du rein atrophié, ou emmurant ce dernier dans leur paroi, nous relevons :

une guérison dans quatre cas,
une amélioration dans un cas,
aucun échec.

De cette énumération de chiffres, il ressort que :

— les guérisons sont les plus fréquentes, essentiellement dans les grandes formations, atrophiant le rein, mais aussi dans les kystes polaires.

— les échecs, par contre, sont statistiquement plus fréquents pour les kystes mésorénaux, et surtout pour les kystes sinuso-hilaires.

Et c'est cette constatation qui constitue l'explication des échecs par la chirurgie dans les kystes de petit volume, comme nous venons de le voir ci-dessus.

Ces kystes de petit volume (Obs n°s 13-24-26-32-33) sont en fait des formations mésorénales ou sinusohilaires ; c'est la topographie et non le volume qui semble en cause dans l'échec observé.

Chez nos deux malades (n°s 24-26) victimes d'un échec, en effet, les kystes sont de dimension moyenne (une orange pour les deux) mais ils sont surtout mésorénaux.

— La nature des kystes, par contre, n'influe pas la qualité du résultat thérapeutique.

Parmi vingt kystes séreux de toute taille, de toute topographie, de toute forme, uni ou pluriloculaires, uni ou paucicavitaires, la chirurgie entraîne huit guérisons de l'hypertension, neuf améliorations ou rémissions, trois échecs.

Parmi trois kystes hématiques ou sérohématiques, on note une guérison, deux échecs.

Parmi trois kystes calcifiés, on relève une guérison, une rémission, une amélioration. Sur les deux polykystoses partielles localisées, unilatérales, de notre série, opérées, la cure chirurgicale de l'une entraîne la guérison (Obs n° 20), celle de l'autre, un échec (Obs n° 26). Pour le seul kyste hydatique pédiculaire, opéré, on observe une guérison (Obs n° 16).

Dès ces chiffres, nous ne pouvons tirer aucune conclusion quant au pourcentage des résultats pour chaque variété de kyste. En effet, si les kystes séreux constituent un lot important, les autres catégories sont numériquement très mal représentées pour que l'on puisse accorder de valeur aux chiffres ci-dessus.

b) **Le rein.** — Le degré de retentissement du kyste sur le rein, le parenchyme, les voies excrétrices et les vaisseaux hilaires, intervient-il dans la qualité des résultats ?

— **En fonction du degré de retentissement sur le parenchyme,** les résultats sont les suivants.

L'atteinte du parenchyme peut en effet affecter plusieurs aspects d'importance variable. Ou elle est **minime**, légère, le parenchyme n'étant que peu comprimé, ou seulement partiellement refoulé, ou l'assé de façon très localisée.

Tel semble être le cas chez quinze malades pour lesquels on observe après traitement chirurgical :

quatre guérisons (Obs n°s 12-14-16-21),
huit améliorations (Obs n°s 4-5-6-15-22-23-30-31),
trois échecs (Obs n°s 13-32-33).

Par contre, l'atteinte du parenchyme peut être, comme nous le savons, **notable**, voire importante, avec atrophie considérable d'un « rein intramural ». Ceci est relevé chez douze malades, pour lesquels les résultats consistent en :

neuf guérisons (Obs n°s 1-3-9-10-11-17-18-19-20),
une amélioration (Obs n° 25),
deux échecs (Obs n°s 24-26).

Nous constatons donc que les vraies guérisons sont beaucoup plus fréquentes dans les cas où le rein est atteint de façon importante par le kyste. Les échecs semblent par contre statistiquement les mêmes dans les deux groupes.

Chez nos malades personnels, dans deux cas, le parenchyme rénal n'est pas atteint de façon notable (Obs n°s 22 et 23) car porteur d'un kyste juxta caliciel pour l'un, d'un kyste polaire supérieur pour l'autre. Dans le premier cas, on observe une rémission, dans le deuxième une amélioration très partielle de l'hypertension après l'intervention. Dans trois cas, par contre, la compression du parenchyme est nettement plus importante provoquée par des kystes mésorénaux (Obs n°s 24-25-26) ; dans un cas même, le rein est pratiquement divisé en deux (Obs n° 26). On observe chez ces trois malades une amélioration (Obs n° 25) après néphrectomie, et deux échecs (Obs n°s 24-26).

Ces résultats, chez nos malades personnels, sont donc opposés à nos constatations effectuées sur l'ensemble des dossiers, les échecs étant plus fréquents dans les cas où le rein kystique est le plus lésé.

— **En fonction de l'atteinte des voies excrétrices,** les résultats sont également variables.

Il existe des cas, les plus rares, où cette **atteinte est modérée**, partielle, localisée, voire même absente. Il en est ainsi de neuf malades pour lesquels on observe :

trois guérisons (Obs n°s 1-12-16),

six améliorations et rémissions (Obs n^{os} 4-5-6-15-21-22),
aucun échec.

Il existe des cas, par contre, plus fréquents, où le retentissement sur les voies excrétrices est **important**, parfois considérable, consistant en compression, refoulement, étirement, écartèlement des calices et du bassinet, en dilatation cavitare. Chez seize malades, présentant de telles lésions on observe sept guérisons (Obs n^{os} 1-9-10-11-14-19-20), quatre améliorations (Obs n^{os} 23-25-30-31), cinq échecs (Obs n^{os} 13-24-26-32-33).

De la comparaison de ces deux tableaux, nous déduisons que les vraies guérisons sont proportionnellement plus fréquentes, lorsque les voies excrétrices sont très modifiées, mais aussi que les échecs apparaissent nettement plus nombreux dans cette circonstance.

Parmi nos malades personnels, quatre présentent des signes de retentissement notables du kyste sur la voie excrétrice (Obs n^{os} 23-24-25-26). Dans un cas de kyste polaire supérieur (Obs n^o 23) où le kyste déprime le calice supérieur et le bassinet on assiste à une amélioration. Dans un cas, où le retentissement est plus sévère, puisque existe une hydronéphrose volumineuse à l'état flaccide (Obs n^o 25) on assiste à une franche amélioration de l'hypertension, après l'intervention. Par contre, chez les deux autres malades, ayant toutes deux de profondes modifications urographiques des cavités rénales (fig. 1, fig. 2) qui sont aplaties, refouées, écartelées, on assiste à un échec.

— **En fonction du retentissement vasculaire pédiculo-hilaire.**

Bon nombre de ces kystes avec hypertension, nous le savons, exercent une action mécanique sur les vaisseaux du hile, qu'ils compriment, dévient, refoulent, étirent selon des degrés variables.

Parmi douze malades qui en sont porteurs, nous relevons après le traitement chirurgical :

cinq guérisons complètes de l'hypertension (Obs n^{os} 3-11-12-14-16),
trois améliorations (Obs n^{os} 5-21-23),
quatre échecs (Obs n^{os} 13-24-26-38).

Parmi quatorze malades, pour lesquels le kyste n'exerce aucune action sur le pédicule vasculo-hilaire, nous relevons :

sept guérisons (Obs n^{os} 1-9-10-17-18-19-20),
six améliorations et rémissions (Obs n^{os} 2-4-5-6-22),
un échec (Obs n^o 8).

Si les guérisons vraies, complètes ont sensiblement la même fréquence dans les deux groupes, les échecs sont beaucoup plus nombreux dans les cas où les vaisseaux sont atteints par le kyste.

Chez trois de nos malades personnels, le kyste mésorénal s'infiltré dans le sinus, entre les vaisseaux qu'il étire, comprime, refoule. Chez l'un deux (Obs n^o 23), nous relevons une amélioration de l'hypertension. Mais chez les deux autres (Obs n^{os} 24-26) l'intervention est suivie d'un échec.

— **En fonction de la valeur fonctionnelle du rein kystique.**

Chez nos malades, porteurs d'un kyste unilatéral, le rein atteint n'est pas d'une façon générale perturbé dans sa fonction sécrétoire, comme en témoigne le cliché d'élimination à l'urographie intraveineuse.

Dans quelques cas, pourtant, il existe un retentissement sur cette fonction, secondaire au kyste, soit qu'il s'agisse d'un « rein muet » (Obs n^o 16), soit que l'élimination soit retardée (Obs n^{os} 20-23-25) ou insuffisante (Obs n^{os} 3-12-19-20).

Chez sept de ces malades, les résultats thérapeutiques sur l'hypertension sont les suivants :

cinq guérisons (Obs n^{os} 3-12-16-19-20),
deux améliorations (Obs n^{os} 23-25).

Chez les autres malades par contre nous observons, sur un ensemble de vingt dossiers :

six guérisons (Obs n^{os} 1-9-10-11-14-18),
neuf améliorations et rémissions (Obs n^{os} 2-4-5-6-15-21-22-30-31),
cinq échecs (Obs n^{os} 13-24-26-32-33).

Nous voyons ainsi, que les guérisons sont d'autant plus fréquentes, que la fonction du rein kystique est atteinte. Les échecs sont par contre, plus nombreux lorsque ce rein a une sécrétion satisfaisante.

Ce serait là un argument à l'appui de l'origine rénale effective de ces hypertension. La fonction du rein serait entravée par la stase urinaire ou par l'ischémie que provoque la compression du parenchyme ou des vaisseaux, due au kyste ou à une hydronéphrose.

Chez deux de nos malades personne's (Obs n^{os} 23-25) présentant tous deux une élimination ralentie, est survenue une amélioration de leur hypertension, franche pour le second.

En conclusion .

Il apparaît que les résultats de la chirurgie, sur le syndrome hypertensif, sont fonction non pas de la nature liquidienne du kyste rénal, mais de son volume et de sa topographie.

Les succès sont plus fréquents dans les grosses formations polaires, périphériques, qui compriment, atrophient, laminent le parenchyme, ou retentissent sur le système excréteur.

Par contre, les échecs sont plus nombreux dans la chirurgie des formations centrales, mésorénales ou sinuso-hilaires, de taille moyenne, ceci malgré leur rentissement parfois notable sur le parenchyme ou les voies excrétrices. Ils surviennent également dans les cas, où s'exerce une action mécanique sur les vaisseaux pédiculo-hilaires.

Enfin, soulignons la grande proportion de succès, lorsque le rein kystique présente une atteinte dans sa fonction sécrétoire.

6. - Les résultats en fonction des techniques opératoires utilisées.

Nous savons que ces dernières consistent essentiellement soit en un acte conservateur, la « résection en collerette » la plupart du temps, la kystectomie exceptionnellement, soit en la néphrectomie, soit, à titre complémentaire, en la chirurgie surrénalienne et neurosympathique.

Quels sont les résultats obtenus sur le syndrome hypertensif, en fonction de chacune de ces trois variétés de techniques.

a) **La chirurgie conservatrice** a été utilisée chez quinze malades, porteurs de kystes de taille variée, de topographie diverse. Chez quatorze d'entre eux, l'opérateur effectua « la résection en collerette », chez un seul une kystectomie totale (BIOCCA - Ob n^o 12).

Les résultats sont les suivants :

- six guérisons vraies, du syndrome hypertensif, guérisons observées avec une période de recul au moins égale à un an (Obs n^{os} 9-10-11-12-14-20) ;
- cinq améliorations et rémissions (Obs n^{os} 4-5-6-15-23) ;
- quatre échecs (Obs n^{os} 26-28-32-33).

Il est à signaler que le malade de BIOCCA (Ob n^o 12) ayant subi la « kystectomie » d'un kyste de la lèvre antérieure du hile, bénéficia d'une guérison de son hypertension.

b) La **néphrectomie** fut réalisée, un peu plus souvent, dix-sept fois, et apporte les résultats suivants :

- sept guérisons complètes (Obs n^{os} 1-3-16-17-18-19-27) ;
- six améliorations et rémissions (Obs n^{os} 2-21-22-25-30-31) ;
- quatre échecs (Obs n^{os} 8-13-24-38).

Il apparaît donc que les guérisons sont, statistiquement, sensiblement aussi fréquentes, quelle que soit la technique chirurgicale effectuée. Seuls les échecs seraient à peine plus fréquents après l'acte conservateur (26 % contre 23 % après la néphrectomie).

c) La **chirurgie complémentaire surrénalienne et à visée neurosympathique**, ne nous semble pas malgré la difficulté de conclure en raison de la rareté de son utilisation, apporter de meilleurs résultats que la chirurgie rénale utilisée seule.

Dans les deux cas, de notre série, où elle fut effectuée, elle contribua une fois au succès, accompagnant une kystectomie d'un kyste de la lèvre antérieure du hile (Obs n^o 12 - BIOCCA), une fois, par contre, l'échec, associée à une néphrectomie pour un kys'e sérohématique sinuso-hilaire (FORET - Ob n^o 13).

Parmi nos malades personnels, deux bénéficièrent d'une « résection en collette » d'un kyste polaire supérieur (Ob n^o 23), d'un kyste mésorénal (Ob n^o 26). La première fut guérie, la seconde ne le fut pas. Trois malades subirent une néphrectomie (Obs n^{os} 22-24-25). Il y eut chez le premier une rémission pendant cinq ans, la deuxième un échec complet, le troisième une amélioration franche.

C'est donc dire encore, que la nature de l'acte chirurgical utilisé n'intervient pas dans la qualité des résultats.

II. — LES RESULTATS DE LA CHIRURGIE CONSERVATRICE SUR LE REIN KYSTIQUE.

Nous aurons essentiellement en vue les résultats de l'acte conservateur (« résection en collette » - kystectomie) sur :

- les lésions morphologiques du rein et des cavités excrétrices ;
 - les troubles de la fonction sécrétoire de cet organe,
- à l'exclusion de l'évolution postopératoire des signes fonctionnels dus à la présence de la tumeur rénale.

Nous savons, en effet, que très souvent les formations kystiques entraînent et un refoulement du parenchyme, qui est tassé, dévié, et, surtout, une compression des cavités excrétrices se traduisant radiologiquement par des déformations considérables (défaut de remplissage, écartèlement, étirement des tiges, empreintes cupuliformes, en croissant des calices, refoulement de l'ensemble des cavités vers la ligne médiane, ectasies cavitaires diverses).

a) **L'évolution des lésions morphologiques rénales** peut être étudiée chez trois malades dont deux personnelles, ayant bénéficié d'une « exérèse en collette », et ayant subi des contrôles urographiques postopératoires.

— Chez le premier malade, appartenant à P. GUILLEMIN (Obs n^o 14) porteur d'un kyste sinuso-hilaire de volume notable, situé au sein des éléments du hile qui le brident de toutes parts, l'urographie préopératoire montre à gauche « une déformatoir pseudo-tumorale qui allonge, étire et aplatit les tiges calicelles excentriquement, la masse apparaissant sinuso-hilaire ».

L'urographie post-opératoire montre « un aspect ratatiné des tiges calicelles au large dans le sinus du rein ».

— Chez notre malade personnelle (Ob n^o 23), ayant un volumineux kyste polaire supérieur droit, traité par excision, l'urographie préopératoire montre à droite un bassinnet globuleux, un uretère lombaire ne s'objectivant pas, un

calice supérieur étiré, aplati, refoulé par une tumeur arrondie du pôle de la grosseur d'un pamp'emousse.

L'urographie post-opératoire, effectuée six mois après montre la disparition de la déformation du calice supérieur qui reste encore dilaté, avec hydronéphrose persistante, allure spasmodique du collet pyélourétéral, mais vidange satisfaisante sur le cliché retardé à deux heures.

— Chez notre autre malade personnelle (Ob n° 26) existait un kyste méso-rénal droit qui, après résection, partageait le rein en deux moitiés réunies par une languette de parenchyme de deux centimètres d'épaisseur, mais ayant pu être rapprochées et suturées l'une à l'autre.

L'urographie préopératoire montre à droite « un écartement et un étirement des calices supérieur et inférieur par une masse arrondie à contours réguliers, comme une grosse orange, occupant toute la partie moyenne du rein, mais déformant peu le bassinet (fig. 2) ».

Six mois après l'intervention, l'urographie montre « une élimination égale des deux côtés avec un retour à une disposition normale des calices du côté opéré qui restent cependant encore un peu dilatés (fig. 3) ».

Plus d'un an après cette radiographie, on retrouve encore, à droite « un urogramme encore un peu dilaté, avec disposition normalisée des calices ».

De l'étude de ces trois dossiers radiologiques, il ressort donc, que l'acte conservateur utilisé sur un rein kystique avec des cavités très remaniées, permet le retour à un aspect morphologique satisfaisant. Ceci est surtout net pour le malade de P. GUILLEMIN, et pour notre malade n° 26 dont le bon résultat se maintient encore presque deux ans après l'intervention. Chez l'autre malade persiste cependant encore une hydronéphrose modérée.

b) **Le devenir des troubles de la fonction du rein kystique** ne peut être apprécié que dans un seul dossier, en faisant état, celui d'une de nos malades personnelle (Ob n° 23). L'urographie préopératoire chez cette femme, montrait une lenteur d'élimination du rein droit, le traitement conservateur n'a apporté qu'une modeste amélioration dans la sécrétion de ce rein qui est encore un peu ralentie.

Existe-t-il chez ces malades, ayant retrouvé une morphologie subnormale de leur rein, une évolution favorable parallèle du syndrome hypertensif ? L'analyse des dossiers montre qu'on n'observe pas, obligatoirement, dans ces cas, de guérison de l'hypertension.

En effet, si le malade de P. GUILLEMIN fut guéri avec un délai d'observation de quinze mois, aucune de nos deux patientes ne le fut. Chez la première (Ob n° 23) l'hypertension ne fut qu'améliorée, chez la deuxième (Obs n° 26) elle retrouva le même niveau après l'intervention.

C). — LES INDICATIONS

Les indications dans le traitement du kyste rénal unilatéral accompagné d'hypertension artérielle son fonction des deux composantes de cette maladie.

1. — L'INDICATION OPERATOIRE.

Nous avons vu que classiquement l'indication à intervenir dans le grand kyste rénal était pour certains auteurs anglo-saxons conditionnée uniquement par la mauvaise tolérance de la masse kystique, ou par une de ses complications, hématurie ou infection.

Mais, dans les cas de kystes rénaux unilatéraux, associés à une hypertension artérielle, l'indication opératoire est formelle, pour une double raison :

a) En raison du kyste lui-même, d'abord. La plupart du temps, en effet, celui-ci, quoique asymptomatique, a déjà un degré de retentissement important

sur le parenchyme rénal, la voie urinaire excrétrice ou les vaisseaux pédiculohilaires, retentissement à l'origine de l'hypertension. Ces différentes lésions sont inhérentes soit au volume du kyste, soit à sa situation fréquente mésorénale ou sinuso-hilaire.

Un autre argument forme^l, en faveur de l'indication à intervenir, est le pourcentage non négligeable des cas, où, malgré les investigations complémentaires, le diagnostic entre kyste et cancer ne peut être tranché. Selon P. BIOCCA, le simple soupçon d'une lésion néoplasique devant la masse tumorale rénale résoud, de façon très facile, le problème de l'indication opératoire.

b) en raison de l'hypertension artérielle associée.

Cel'e-ci affecte en général un type bénin, mais, nous l'avons étudié, certaines caractéristiques la font apparenter aux hypertensions des néphropathies chirurgicales unilatérales, en général, tels l'élévation diastolique fréquente, le début récent et rapide. D'autre part une proportion non négligeable d'entre elles affecte une allure sérieuse ou grave, voire maligne avec complications cardiaques, cérébrales, lésions du fond d'œil à des stades avancés. Ces aspects compliqués sont encore l'apanage des hypertensions d'origine rénale.

Il est alors logique de rendre le kyste rénal responsable de ces dernières et de poser l'indication opératoire le plus précocement possible.

2. — **CERTAINES CONTRE-INDICATIONS** doivent cependant faire écarter le malade de l'acte chirurgical.

— **Deux sont absolues** : c'est d'une part, et surtout, **l'insuffisance rénale avancée**, avec azotémie supérieure à 0,80 gramme/litre ; cette urémie contre indique d'ailleurs toute investigation radiologique.

C'est, d'autre part, **l'insuffisance cardiaque au stade terminal** de grande asystolie. Deux des malades de notre série étaient parvenus à ce stade. L'un (Obs n° 7) est décédé avant toute thérapeutique. L'autre (O's n° **put subir une néphrectomie** qui se solda par un échec.

En dehors de cet aspect, toutes les autres formes de retentissement constituent au contraire une indication à intervenir rapidement, comme pour les autres néphropathies unilatérales.

Ne constituent également pas de contre-indications ni les complications cérébrales, ni surtout les complications oculaires. Il n'en est pour preuve que le malade n° 16 présentant des lésions oculaires du stade IV et qui guérit complètement après la néphrectomie.

— Une **contre-indication, plus relative**, est celle de **l'âge**. Classiquement, la chirurgie dans l'hypertension par néphropathie unilatérale, a très peu de chances de succès au-dessus de 50 ans (J. CIBERT).

Pourtant dans notre série de dossiers, nous notons des succès véritables, durables, tant par la néphrectomie que par l'acte conservateur chez des sujets de plus de 50 ans.

L'un (Obs n° 3 - LODDI) avait 61 ans, un autre (Obs n° 9 - KREUTZMAN) âgé de 69 ans, fut guéri avec une période de recul de trois ans. Le malade de P. GUILLEMIN (Obs n° 14) avait 59 ans. Chez le malade de BARINA-BELLAVIA (Obs n° 20), âgé de 65 ans, la guérison fut suivie pendant sept ans. Nous ne constatons après 60 ans, aucun échec du traitement chirurgical.

L'âge, donc, ne constitue pas, en soi, un obstacle, si les indications sont tempérées par d'autres facteurs.

3. — **L'INDICATION DE LA TECHNIQUE CHIRURGICALE**, par contre, ne peut être portée que « pièce en main ». Elle est en effet, fonction de plusieurs conditions inhérentes au rein lui-même, à son état fonctionnel et au kyste. C'est donc de la confrontation des données d'examen clinique et surtout des explora-

tions radiologiques, fonctionnelles et de l'aspect « de visu » de l'organe porteur du kyste que dépend le choix de la technique.

Un impératif est cependant absolu : la conservation au maximum du rein, la pratique d'une « exérèse en collerette », doivent être le premier objectif de l'opérateur pour les raisons suivantes :

— le rein kystique conserve dans la grande majorité des cas, malgré la compression, le laminage ou l'atrophie dont il est victime, une valeur fonctionnelle très satisfaisante.

— les cavités excrétrices sont susceptibles, après une « exérèse en collerette » de récupérer un aspect morphologique normal ou subnormal.

— l'acte conservateur peut à lui seul libérer l'irrigation du rein de la gêne qu'elle subissait par l'intermédiaire de kystes étirant et amincissant les vaisseaux hilaires.

— l'on n'est jamais sûr de l'état vasculaire et fonctionnel de l'autre rein, ceci malgré des urographies satisfaisantes, un bilan global normal, malgré la notion d'une hypertension d'apparition récente.

— L'on n'est d'autre part, pas sûr qu'une formation analogue ne s'installe pas sur le rein opposé, susceptible de grossir ultérieurement et de faire récidiver ou aggraver l'hypertension, de faire apparaître rapidement une insuffisance rénale.

Il en est ainsi du patient de P. GUILLEMIN (Obs n° 14) pour lequel il est possible qu'un kyste se développe aussi sur le rein controlatéral, raison pour laquelle l'acte conservateur doit donc être préféré, malgré les prouesses techniques qu'il peut exiger.

— Enfin et surtout, nous l'avons noté dans le dépouillement des résultats, les succès ne sont pas plus nombreux avec la néphrectomie qu'avec l'exérèse en collerette.

Malgré tout, les conditions suivantes plaident en faveur de la néphrectomie.

a) Cette dernière peut être primitive et rendue obligatoire par certaines indications de nécessité :

— Dans les cas où le développement du kyste entraîne une atrophie très importante du parenchyme rénal. Souvent d'ailleurs c'est après évacuation complète du contenu liquidien que l'on peut apprécier ce qui reste du parenchyme rénal.

— Dans les cas où existe une hydronéphrose volumineuse, des complications pyélonéphritiques fréquentes.

— Ces indications peuvent être fonction du kyste lui-même, tenant à son volume, à son siège intrarénal qui constituent d'emblée un obstacle technique, mais surtout, comme nous l'avons déjà noté, à l'impossibilité d'en préciser, à l'intérieur du champ opératoire, la nature bénigne ou maligne ; en effet certains kystes séro-hématiques ont une paroi calcifiée, enflammée, remaniée pouvant prêter à confusion.

— Le plus souvent ce sont des difficultés techniques survenant en cours d'intervention, alors qu'on est parti pour un acte conservateur, une hémorragie au cours de la dissection, la libération de la masse, son hémostase imposant cette « néphrectomie de nécessité ». Tel peut être le cas de kystes hilaires ou mésorénaux, situés au sein d'éléments vasculaires importants, auxquels ils peuvent adhérer et dont la blessure entraîne fatalement la néphrectomie. Pourtant dans un cas (P. GUILLEMIN - Obs n° 14), la compression prolongée eut raison du saignement d'une branche de la veine rénale.

— Enfin, parfois, l'état fonctionnel du rein peut être en cause :

- L'absence de sécrétion, comme chez le malade de LEHMANN et SCHAPIRA, rend nécessaire la néphrectomie.

- Le faible pouvoir de concentration d'un rein kystique peut contribuer pour une grande part, à la décision (cas de LODDI - Obs n° 3).

b) La néphrectomie peut être secondaire :

- soit précoce, dans les heures qui suivent une résection partielle compliquée d'une hémorragie intarissable spontanément.

- soit tardive, pour fistulisation urinaire, plusieurs semaines ou plusieurs mois après une résection partielle.

En conséquence, c'est essentiellement pièce en main, que l'opérateur guide sa technique. Le but primitif est celui d'une intervention conservatrice, mais différentes conditions locales peuvent obliger à pratiquer la néphrectomie. Ces conditions défavorables, nous le savons, sont particulièrement fréquentes dans les kystes unilatéraux avec hypertension en raison du volume important de ces formations atrophiant le rein, mais surtout en raison de leur topographie prépondérante centro-rénale et sinuso-hilaire. Ceci explique l'utilisation plus fréquente de la néphrectomie.

Il n'existe donc pas de critères précis dans la détermination de la technique à adopter. Dans cette opération qui se décide « pièce en main », face au malade, intervient donc pour une part certaine, le « tempérament de l'opérateur ». D'aucuns auraient en effet effectué une néphrectomie, là où d'autres ont réussi une hémostase périlleuse.

Trois conditions obligatoires cependant nous semblent devoir faire pencher la décision pour l'intervention radicale. Ce sont :

- l'altération fonctionnelle notable du rein kystique ;

- la pyélonéphrite surajoutée ;

- la suspicion de malignité, surtout.

D). — LE PRONOSTIC

Son étude se présente sous deux angles :

- Le pronostic opératoire, consistant en l'appréciation des facteurs permettant de préjuger du résultat du traitement chirurgical. Celui-ci étant, comme nous l'avons préconisé, formel en dehors de contre-indications précises.

- Le pronostic postopératoire, consistant en l'appréciation des résultats d'ensemble de la chirurgie vis-à-vis de la maladie hypertensive.

I. — LE PRONOSTIC OPERATOIRE est fonction de différents facteurs.

1 L'âge, comme nous l'avons vu, n'est pas, de par soi, un obstacle dans l'espoir d'une guérison. Les sujets hypertendus et porteurs de kystes ont pourtant, d'autant plus de chances de succès, qu'ils sont plus jeunes. D'après nos constatations, d'autre part, les plus mauvais résultats sont obtenus chez les sujets entre 40 et 60 ans. Il semblerait donc y avoir les meilleurs résultats aux deux pôles de la vie (autour de 20 ans, après 60 ans).

2) L'hypertension.

a) L'ancienneté du syndrome hypertensif. Comme pour toute néphropathie chirurgicale unilatérale, l'hypertension a d'autant plus de chances de guérir qu'elle est d'installation plus récente. Classiquement on admet qu'au-dessus de 2 ans, les chances de succès deviennent minimales (BRAASCH). Ici, il semble que ce délai soit plus court, et que les meilleurs résultats soient obtenus dans les hypertensions de moins d'un an.

b) **Les complications viscérales** ne sont facteur de mauvais pronostic opératoire que si elles sont de degré important. (Asystolie terminale). Elles sont susceptibles après l'acte opératoire ou de stabilisation ou même de régression. Ceci est d'autant plus vrai qu'il s'agit de lésions oculaires du stade IV, traduisant une forme maligne.

c) Les formes d'hypertension à **prépondérance** diastolique, fréquentes chez les malades porteurs de kystes unilatéraux du rein, ne nous ont pas semblé être à l'origine d'échecs plus nombreux que les autres formes.

d) **L'allure générale** du syndrome hypertensif intervient pour une grande part dans le pronostic. Les chances de succès sont d'autant plus grandes que l'hypertension est bénigne, les échecs plus nombreux en cas d'hypertension sérieuse ou grave.

3) **Le kyste** intervient, essentiellement, d'une part, par sa topographie, d'autre part, par son degré de retentissement mécanique et fonctionnel sur le parenchyme rénal, les voies excrétrices et le pédicule vasculaire.

Ont plus de chances de guérir les hypertensions accompagnant les grandes formations périphériques, atrophiant plus ou moins le rein, les kystes ayant un retentissement mécanique important sur la voie excrétrice, les kystes entraînant un déficit fonctionnel de l'organe.

Sont par contre de moins bon pronostic les formations mésorénales ou sinuso-hilaires ayant un retentissement vasculaire.

4) La technique opératoire utilisée n'intervient nullement dans le pronostic de l'hypertension.

II. — LE PRONOSTIC POSTOPERATOIRE.

Il est dans l'ensemble bon puisqu'on observe à la suite du traitement chirurgical.

1) Les résultats suivants sur l'hypertension :

- 42 % de guérisons,
- 27 % d'améliorations,
- 31 % d'échecs.

2) De bons résultats également sur le plan morphologique rénal, à la suite des « résections en collerette ».

Ce bilan paraît meilleur que ceux effectués par de nombreux auteurs, pour l'ensemble des néphropathies chirurgicales unilatérales hypertensives.

Il existe cependant une proportion non négligeable d'échecs, survenant même dans les conditions requises pour l'acte opératoire. Ces échecs, imprévisibles, mais réels, nous semblent admettre deux explications :

- d'une part l'état du rein opposé, celui-ci pouvant, l'étude pathogénique de l'entretien de l'hypertension nous l'a appris, subir au bout d'un certain temps des altérations vasculaires à type d'artériosclérose secondaires à l'hypertension engendrée par le rein kystique. Ces lésions vasculaires constituent alors une cause de persistance et d'aggravation de l'hypertension artérielle. Cette dernière est incapable d'involuer si la néphrectomie est effectuée tardivement.

Il s'agit là peut-être, comme nous l'avons vu, de l'explication des seules rémissions obtenues chez nos malades personnels (Obs n° 22). Ces modalités évolutives conditionneraient la nécessité d'un bilan fonctionnel précis de l'autre rein, par des techniques adaptées. (Angiographie rénale pour MILLIEZ - Néphrogramme isotopique pour BRACCI - ponction-biopsie du rein controlatéral pour CHABANIER).

- D'autre part, la possibilité d'une hypertension artérielle concomitante, essentielle, ou d'autre cause que rénale,

Le cas peut fort bien ne pas être exclu, chez des malades souvent d'âge mûr ou avancé. Tels peuvent en effet être deux de nos malades personnes ayant subi un échec (Obs n^{os} 24-26) et présentant sur les coupes histologiques des stigmates d'athéro-sclérose banale.

C'est dire que malgré les bons résultats d'ensemble, malgré l'indication opératoire formelle, il ne faut pas promettre, à l'avance, au malade, un retour à un chiffre tensionnel normal, souhaitable, mais imprévisible.

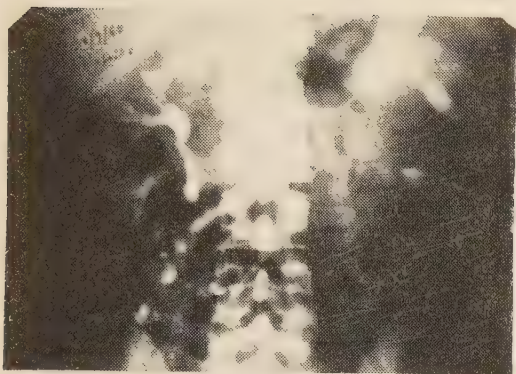


Fig. 1. — Obs. n° 24. — Urographie. A gauche le kyste mésorénal imprime des déformations importantes aux calices moyen et inférieur refoulés de part et d'autre de lui, au bassinet laminé vers l'intérieur.



Fig 2. — Obs. n° 26. — Urographie. A droite, le kyste mésorénal provoque un écartement et un étirement réguliers des calices supérieur et inférieur, déformant peu le bassinet.

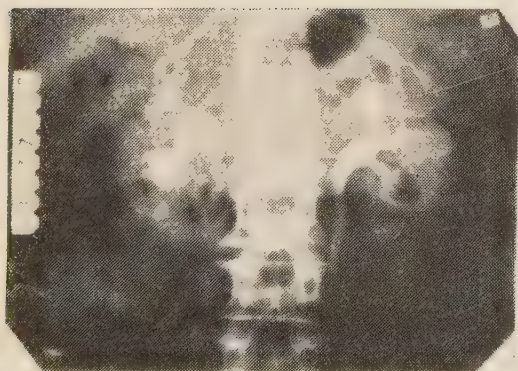


Fig. 3. — Obs. n° 26. — Même malade après contrôle urographique postopératoire. Bon résultat anatomique. Aspect encore dilaté des calices, qui ont récupéré une topographie normale.

Vu, le Doyen :
H. HERMANN.

Le Président de la Thèse :
Professeur J. CIBERT.

Vu et permis d'imprimer,
Lyon, le 29 octobre 1962.
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université :
P. LOUIS.

CONCLUSIONS

I

Les grans kystes rénaux unilatéraux accompagnés d'hypertension artérielle constituent pour l'ensemble des Urologues une entité exceptionnelle. Pourtant, à propos de cinq malades personnes, nous avons réussi à colliger trente-cinq autres cas de cette néphropathie chirurgicale unilatérale hypertensive, parus dans la littérature médicale. L'étude d'ensemble que nous avons entreprise porte donc sur quarante malades.

II

Du strict point de vue anatomo-clinique et radiologique, nous faisons entrer dans le cadre de notre étude toute masse kystique localisée en un point quelconque du parenchyme, de son hile ou de son pédicule.

Considérées sous cet angle, nos observations personnelles se répartissent en trois kystes méso-rénaux : un kyste polaire supérieur, un kyste juxta-caliciel.

III

L'étude anatomo-pathologique tant macroscopique qu'histologique des grands kystes rénaux permet de distinguer :

- des kystes séreux uni ou pluriloculaires, occasionnellement calcifiés ou hématiques (vingt-deux cas dont quatre sont personnels) ;
- des groupes polykystiques localisés avec un des kystes plus volumineux (trois observations dont une personnelle) ;
- des kystes parasitaires (trois observations puisées dans la littérature) ;
- des kystes dermoïdes (une seule observation dans la littérature, du reste discutée).

IV

Le retentissement anatomique du kyste sur le parenchyme rénal est variable selon les cas et dépend essentiellement de son volume ainsi que de sa localisation. Dans la règle et sauf exceptions, ce retentissement est relativement localisé et intéresse avant tout le parenchyme qui avoisine le kyste et qui est refoulé par lui.

Ce sont essentiellement des lésions de sclérose glomérulaire, d'atrophie et de différenciation tubulaire, puis secondairement de néphrite interstitielle chronique avec fibrose et infiltrats lympho-histiocytaires. Il existe par ailleurs, mais de façon inconstante, des stigmates de néphro-angiosclérose bénigne avec endartérite sténosante, exceptionnellement oblitérante des grosses et des moyennes artères du rein.

V

Sous l'angle clinique, un syndrome hypertensif constitue dans la majorité des cas la manifestation d'appel. Il est presque toujours d'installation récente et rapide, mais suit volontiers une évolution bénigne, sans retentissement viscéral, ni lésions importantes du fond d'œil. Il peut prendre toutefois des caractères de gravité ou de malignité, chez des sujets jeunes.

Il n'existe aucune relation entre le type d'hypertension artérielle rencontré et la nature, le volume ou la localisation du kyste d'une part, les lésions macroscopiques et histologiques vasculo-rénales d'autre part.

Un syndrome urologique ou « tumoral » conduit plus rarement le malade au praticien : douleurs vagues d'un flanc, d'une fosse lombaire. Colique néphrétique, hématurie, pyurie sont exceptionnelles.

VI

Le diagnostic ne peut être posé par la seule clinique ; il doit être étayé par des investigations radiologiques. Examen de routine chez un hypertendu, l'urographie intraveineuse, qui est de surcroît une épreuve fonctionnelle, révèle souvent les déformations caractéristiques dues au kyste. L'uretéro-pyélographie rétrograde et le rétropneumopéritoine en précisent les données. L'artériographie rénale a l'intérêt d'éliminer une tumeur maligne.

Malgré tout, le diagnostic peut n'être fait qu'à la lombotomie exploratrice.

VII

Le pronostic dépend de l'âge du sujet, de la durée d'évolution de l'hypertension avant l'intervention chirurgicale et de la précocité de l'acte opératoire. Un bilan préalable de la fonction rénale globale et séparée est utile.

VIII

L'explication pathogénique nous est apportée par des données expérimentales et physiopathologiques sur l'hypertension artérielle d'origine rénale. Le kyste semble être facteur d'hypertension par suite de l'ischémie qu'il réalise en comprimant directement le parenchyme ou les branches artérielles pédiculaires ou par la gêne à l'évacuation pyélique qu'il entraîne dans certains cas.

IX

La thérapeutique est uniquement chirurgicale et s'adresse au seul rein malade, les méthodes varient entre la chirurgie conservatrice (résection en collerette, kystectomie, idéale exérèse en bloc, néphrectomie partielle) et la néphrectomie.

Les résultats en fonction du type d'intervention montrent que sur quinze patients ayant bénéficié de la chirurgie conservatrice, six ont vu leur hypertension se normaliser avec un recul allant de quelques mois à trois ans, et que, sur dix-sept néphrectomies il y a eu sept guérisons avec les mêmes délais d'observation.

L'indication opératoire apparaît donc formelle, mais c'est « pièce en main » que l'on décide de la tactique à adopter.

La chirurgie conservatrice doit être toujours tentée, sauf en cas de destruction rénale. Nous avons observé avec cette technique des améliorations de fonction notables, un retour à une morphologie presque normale des voies excrétrices, d'autant plus intéressant qu'une bilatéralisation du processus est possible. Sacrifier un organe encore très valable dans le but illusoire d'une chute tensionnelle nous paraît un acte excessif.

BIBLIOGRAPHIE

I

HYPERTENSIONS D'ORIGINE RENALE

Nous renvoyons le lecteur pour une bibliographie plus complète au Rapport de J. MICHON : « L'hypertension artérielle dans les néphropathies chirurgicales unilatérales et les maladies de l'artère rénale ». Congrès Association Française d'Urologie, sept, 61.

BACHMANN. — Syndrome de néphrite chronique hypertensive et azotémique dans la tuberculose rénale. — **Thèse Lyon** 1925.

BARKER N.-W. — Syndrome and unilatéral renal disease. — **Med. Clin. North** - 35, 1041, 1951.

BARRET de NAZARIS. — Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle d'origine rénale. — **Thèse Paris**, 1952, n° 114.

BERNARD A. — Hypertension d'origine rénale. — **Paris Med.** Nov. 61941, 46, 272, 277.

BESSON J.-H. — Hypertensive Disease in Unilatéral Kidney Pathology Relieved by nephrectomy. — **Nordwest Med.** 1944, 43,73. **Surgery** 1951, 30,3.

BOWEN J.-A. — Hypertension associated with unilatéral renal disease : report of two cases. — **J. Urol.** 1950, 64,235.

BRAASCH W.-F., WALTERS W. et HAMMERTH. — Hypertension and Surgical Kidney. — **J.A.M.A.**, nov. 1940, 115, 183-7, 1841.

BRAASCH W.-F. — The chirurgical Kidney as a factor with hypertension. Proceeding of the inter-state post graduate medical. — **Assembly of North America**, oct. 41.

The surgical Kidney as an etiological factor in hypertension. **The Canadian Medical Association Journal**, vol. 46, 1942.

BRAASCH W.-F. — Hypertension artérielle rénale. Résultats éloignés des néphrectomies pour hypertension. — **The Journal of Urology**, 63, n° 1, 1952.

BRACCI, PETTINARI, GIULIANI, SIRACUSANO. — L'Ipertensione renale di interesse chirurgico. Relazione Officiale al XXXIII. — **Congresso delle Società Italiana di Urologia**, oct. 1960.

BRUN F. — Les formes étiologiques rénales de l'hypertension solitaire, les problèmes qu'elles soulèvent. — **Thèse Lyon** 1953, ronéotypée.

CIBERT J. — L'hypertension d'origine rénale urologique. Son traitement par la néphrectomie. — **Journ. Urol.** T 63, n° 9, août-sept. 57.

- CIBERT J. — L'hypertension d'origine rénale, urologique, son traitement par la néphrectomie (statistique personnelle). — **Bruxelles Medical** 38 : 1-11-17, 5 janv. 1958. — **In Rev. Prat.** 1958, T. VIII, n° 13, p.1478.
- CIBERT J., COLLENET J. — **J. Urol.** 1952, 58, 807.
- CIBERT J., PERRIN J., ROLLAND F. — Le traitement chirurgical des lésions unilatérales des reins dans l'hypertension et les néphrites. — **Lyon Chir.**, 1947, 42-158.
- CIBERT J., REVOL M., KANTOR S. — Résultats du traitement chirurgical des néphropathies unilatérales dans l'hypertension. — **Journ. Urol.** 1948, 54, 548.
- CIBERT J., PERRIN J. et ROLLAND F. — Valeur de l'Urographie Systématique dans l'étude des néphrites et de l'hypertension. — **La Presse Méd.**, 4 août 1945, p. 417.
- COLLET J. — L'hypertension artérielle par hypoplasie ou atrophie rénale unilatérale. — **Thèse Lyon** 1955.
- CONNOR T.-B., BERTHRONG M., THOMAS W.-C., HOWARD J.-E. — Hypertension due to unilateral renal disease with a report on a functional test helpful in diagnosis. — **Bull. J. HOPKINS Hosp.**, 100 : 6,241-276, juin 1957.
- CORCORAN A.-C., PAGE H., MASSON G.-M., TAYLOR R.-D. et DUSBAN H. — Hypertension and hypertensive cardiovascular disease; review of recent observations. — **Arch. of Int. Med.** 1951, 87, 732.
- CORNET P. — Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle par ischémie rénale. — **Thèse Paris** 1961, n° 571.
- CROSBIE A.-H. and FISHMANN J. — Hypertension due to Unilatéral renal disease. — **Journ. Urol.** 1957, 57, 220.
- DAVSON J. — Malignant Hypertension associated with hydatid disease of Kidney. — **Journ. Path. Bact.** 53, 207, 1957.
- DEBRE R., ROYER P. et MOZZICONACCI P. — L'hypertension artérielle grave par anomalie unilatérale de l'artère rénale chez l'enfant. — **Bull. Acad. Nat. Med.** 1957, 21, 421.
- DEVILLERS J. — L'hypertension artérielle d'origine rénale. — **Thèse Lille** 1956.
- DUCROT H. — Données récentes sur les hypertensions expérimentales d'origine rénale. Actualités néphrologiques (1961). — **Flammarion Ed.** 159-174.
- DUMONT, JHE. — Traitement par la néphrectomie des hypertensions artérielles par lésion rénale unilatérale. — **Thèse Paris** 1957, n° 684.
- DUMONT L. — Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle par ischémie rénale. — **Thèse d'Agrégation de l'Enseignement supérieur. Université de Liège**, 1946, 249-253.
- ETIENNE-MARTIN P. — L'hypertension artérielle permanente et sa thérapeutique. — **Doin**, 1951.
- ETIENNE-MARTIN P. — L'hypertension artérielle d'origine rénale. — **Rev. Prat.**, 11, 15, 21 mai 52.
- FABRE J. et LENEGRE J. — L'hypertension artérielle type GOLDBLATT chez l'homme. — **Bull. et Mem., Soc. Med. Hôp. Paris**, 67, 1951, pp 1297-1308.
- FABRE et COLL. — Notre expérience en angiographie rénale. — **Sem. Hôp. Paris - Ann - Chirurgie**, fév. 1957.
- FEITEL M., OLIVIER W.-J. — Clinical experience with the radio-active idiopyracet renogram in pediatric subjects. — **Pediat** 2 : 3, 441-451, mars 1961.
- FLEURY et INGLESAKIS. — Les hypertensions artérielles d'origine rénale chirurgicalement curables. — **Marseille Chirurgical**, 1955, n° 4.

- FROMENT R. - BRUN F. — Les formes étiologiques rénales de l'hypertension artérielle solitaire. — **Journ. d'Urol.** 60-345, 1954.
- FROMENT R., CIBERT J., GIROUD M., BRUN F. — Le syndrome de GOLDBLATT humain. — **Arch. du cœur** 12, 1089, 1956.
- GALLAVARDIN et REBATTU. — De la tuberculose rénale fermée à forme de néphrite chronique. — **Lyon Med** 1909.
- GAYET R., GAILLARD M. — Néphropathies unilatérales chirurgicales et hypertension artérielle. — **Centre-Est Médical Av.** 62.
- GERBEAUX A. — L'hypertension par ischémie rénale. **Sem. hop.** 1950, T. 26, n° 12, p. 709.
- GERBEAUX A. — L'hypertension artérielle d'origine rénale curable par néphrectomie chez l'homme. — **Sem. hôp. Paris** 1950, 26, 16, 715-724.
- GERBEAUX A. — Les hypertensions artérielles rénales. — **Rev. Prat.** T. 3, n° 11, 1953, p. 737.
- GIROUD M. — L'hypertension artérielle par ischémie rénale. Syndrome de GOLDBLATT chez l'homme. — **Thèse Lyon** 1955 ; Bosc.
- VAN GOIDSENHOVEN F. et VAN DEN BROUCK J. — Formes curables de l'hypertension artérielle rénale chirurgicale ou urologique. — **Presse Med.**, n° 4, p. 52, 1946.
- GOLDBLATT H. — The renal origin of hypertension. — **Physiology Rev.**, 27, 120, 1947.
- GROLMANN, GOLDBLATT, PICKERING, PAGE, SHORR, BRAUN-MENENDEZ, BELL, SMITHWICK, CHASIS. — Articles sur l'hypertension. In Symposium. — **Edited by T. Bell. University of Minnesota Press, Minneapolis.** 1 vol., 1951.
- HABIB (E. CH). — A propos de cinq cas d'hypertension artérielle de l'enfant avec lésion rénale unilatérale traités par néphrectomie. — **Thèse Paris** 1956, n° 858 (dactylop.).
- HAMBURGER J. — Physiopathologie de l'hypertension rénale. — **Path et Biol**, vol. 7, n° 1314, 1489 à 1503, juillet 59.
- HARDWICK C. et BADENOCH A. — The place of unilateral renal disease in hypertension. — **British Medical Journal** 1947, p. 293.
- IMBRIGLIA J.-E. — Pathology of hypertension. — **Ann. N. Y. Acad. Sci** 88, 4, 927-932 (1960).
- JOUBE. — Exclusion partielle et totale dans la tuberculose chirurgicale du rein. — **Thèse Lyon** 1927.
- KIRKENDALL W.-M. — Current Concepts of the mechanisms of hypertension. — **Ann. N.Y. Acad, Sci** 88, 922-926 (1950).
- LAMY M., FREZAL J., JAMMET M.-L. et REPESSI G. — Hypertension artérielle de l'enfance par malformation artérielle. — **Revue Médicale Française**, janvier 59.
- LANGAY G.-J. et PLATT R. — Hypertension et maladies unilatérales des reins. — **Quart. J. Med.**, juillet 1947, 63, 143-155.
- LEFEBVRE L. et DUMONT L. (Liège). — Homogreffe et hypertension chronique d'origine rénale chez le chien. — **Journ. Urol.** 1957, T. 63, p. 702.
- LEFEBVRE J., FAURÉ C., BENNET J. SAVARY M. — L'artériographie rénale dans l'hypertension artérielle. — **Ann. Radiol.** 3, 11-12, 753-769, 1960.
- MEYER Ph. et LAGRUE G. — L'hypertension artérielle secondaire à une lésion rénale unilatérale. Pathogénie, indications et pronostic de la néphrectomie. — **La France Médicale**, n° 8, p. 421, oct. 60.

- MILLIEZ P. et XIMENES H. — Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle permanente dite essentielle. — **Concours Méd.**, 5 janvier 1957.
- MILLIEZ P. LAGRUE G., XIMENES. — Indication et résultats de la chirurgie dans l'hypertension artérielle juvénile. — **La Vie Méd.** 41, mars 1960.
- MILLIEZ P. — Physiopathologie de l'hypertension artérielle humaine. — **Rev. Prat.**, 11 janvier 60, T. 10, n° 2.
- MILLIEZ P., LAGRUE G. — Hypertension artérielle par lésions artérielles rénales unilatérales. — **Rev. Prat.**, 1957, 7, 581.
- NESBIT R.-M. and RATLIFF R.-K. — **Journ. Urol.**, 43, 427, 1940.
- PASTEUR-VALLERY-RADOT, BLONDIN S., ISRAEL R. et CACHIN C. — L'hypertension artérielle par ischémie rénale. — **La Presse Médicale**, 22 juin 1938, 46, 969-971.
- PEART W.-S. — Hypertension and the Kidney. II Experimental disease and renal hypertension. — **Brit. Med. J.**, 5164, 14-21, 1959.
- PERERA, HEALIG. — Clinical characteristics of hypertension associated unilateral renal disease. — **Tr. A. Am. Physicians** 1953, 60, 134.
- PERRIN. — A propos de l'hypertension dans les affections chirurgicales du rein. — **Mem. Ac. Chir.** 1946, 72, 442.
- PONT M. et MARET G. (Lyon). — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle essentielle. — **Rev. Prat.**, 11-1-60, T. 10, n° 2.
- RATH MM. et RUSSEK HL. — Urologic disease as a cause of hypertension. — **Amt. Heart J.** 1945, 29, 516-523.
- RATLIFF R.-K., NESBIT R.-M., PLUMB R.-T., BONEW. — Nephrectomy for hypertension with unilateral renal disease. — **J.A.M.A.**, 1947, 133, 29.
- RICHET G. — Les grandes conceptions de la physiologie rénale doivent-elles être renouvelées ?. — **Actualités néphrologiques** (1960, 93, 105. Flammarion Ed.
- ROYER P. — L'hypertension artérielle par anomalie unilatérale de l'appareil rénal. — **Journ. Ped.** 1951, Paris, 1 vol, p. 163.
- ROYER P. — L'hypertension artérielle chez l'enfant. — **Rev. Prat.** 1956. T. 6, n° 27, p. 2975.
- ROYER P. — Les hypertensions artérielles par anomalie unilatérale de l'artère rénale chez l'enfant. — **Rev. Portugaise de Ped et Pueric** 1957, 20, 1.
- ROYER P. — Physiopathologie des hypertensions artérielles de l'enfant. — **Path. Biol.** 1959, vol. 7, nos 13-14, 1513.
- SABIN H.-S. — Hypertension in unilateral renal disease. — **Journ. Urol.** 1948, 59 : 820.
- SCHROEDER H.-A. — Pathogène of Hypertension. — **Am. Journ. Med.**, 10, 189, 1951.
- SENSENBACH W. — Effects of unilateral nephrectomy in treatment of hypertension. — **Evaluation Arch. int Med.** 1944, 73, 123.
- TCHERDAKOFF Ph., MILLIEZ P. — L'artériographie rénale rétrograde au cours de l'hypertension artérielle. Etude de nos cent premières observations. — **Sem. Hôp.**, 37 : 17, 762-770, mars 1961.
- TOUSSAINT P. — Contribution à l'étude des indications de la néphrectomie dans l'hypertension artérielle par néphropathie unilatérale. — **Thèse Toulouse** 1958, n° 33.

KYSTES RENAUX

- ABESHOUSE B.-S. and ABESHOUSE G.-A. — Parapelvic cysts of the Kindey. — **The Journ. Int. Col of Surgeons**, 1961, 36, 1, 22.
- ANDERSON W.A.D. — Pathology, « cysts of the Kidney ». — H. Kimpton, London 1953.
- BALLOTTI — Sur le kyste solitaire du rein. — **Clinica**, 1935, n° 6, p. 625.
- BEER E. — Discussion of solitary cysts of the Kidney. — **Trans. New-York Surg. Soc., Ann. Surg.**, 1922, 1 XXVI, 656 - 658.
- BERGER J. — Un cas de grand kyste du rein. — **Bull. et Mem. Soc. Nat. chirurg. de Paris**, 11 juillet 1934, p. 1.029.
- BILGER F. et WEIBEL R. — A propos de deux cas de cavités rénales juxtacalicielles. — **Journ. Urol.** 1948, 56, 214.
- BITKER. — Les kystes « parapyéliques » ou « pyélolymphatiques » du rein. — **Communication à la Société Française d'Urologie**, janvier 63.
- BOTREAU-ROUSSEL. — Volumineux kyste hématique du rein droit. — **Bulletins et Mémoire. Société Anatomie Paris**, 1922, 92, 8-9, p. 374, 1922.
- BURLAKOW. — Des kystes solitaires des reins. — **Journ. Soc. chir.**, 6, 438, 1931.
- CACCHI R. - MARINI A. — Le malattia cistiche del rene. — **Relazione ufficiale al 30 Congresso della Societa Italiana di Urologia**, 1937.
- CARRARO - WURGMEISTER. — Kystes solitaires du rein. — **Clinica Scientifica** 1937, n° 2, p. 59-67.
- CHEVASSU. — Partique Médico-chirurgicale. Kystes du rein, 1931. — Masson Ed., p. 708.
- COUVELAIRE R. — Kystes du rein. — **Enc. Méd. Chir.**, 18099.
- COUVELAIRE R. — Nouveau précis de path. chir. Tumeur kystiques du rein. T. 6, p. 510.
- DOUGLAS J. — Discussion of solitary cyst of the Kidney. — **Trans. New-York Surg. Soc. Ann. Surg.** 1922, IXXVI, 656-658.
- DUBILIER W.-J. and EVANS J.-A. — Peripelvic cysts of the Kidney. **Radiology** 1958, 71 : 404.
- DUFOUR A. et TERNON Y. — Diagnostic des gros reins. — **Rev. Prat.**, T. 12, n° 10, 1962.
- DUVERGER H. — Grand Kyste du rein à forme hématurique. — **Journ. Urol.** 46, 1938, 350.
- FEY B. — Cavité juxtacalicielle de nature indéterminée. — **J. Urol.** 1946-47, 53, 584.
- FISH E.-W. — Large solitary cysts of the Kidney. — **Jr. Am. Med. Assoc.** 1939, 112, 514-516.
- FISTER G.-M. — Simple serous cysts of the Kidney. — **Am. Journ. Urol.** 49, 408, 1943.
- FOURGEAUD J.-M. — Rein polykystique unilatéral. — **Thèse Paris** 1954 (dact.).
- FRANÇOIS M.-J. — Les kystes solitaires du rein. — **Lescalpel** 1946, 99, 459.
- FREEDMAN B., MOSCHKOWITZ L. and MARRUS J. — **Journ. Urol.** 48,5, 1942.
- GENNARI G. — Esame fisico-chimico del liquido nelle cisti renale sierose. — **Rendic. Ist. San. Publ.** 1939, 2, 207.

- GUILLEMIN P. — Les kystes du hile du rein. — **Communicatoin à la Société Française d'Urologie**, 21 mai 1962.
- GUTIEREZ. — Large solitary cysts of the Kidney. — **Arch. Surgery** 1942, 44, 279.
- HARPSTER C.-M. - BROWN T.-H. and DELCHER A. — Solitary uni'ateral large serous cysts of the Kidney with report of two cases and review of the litterature. — **Journ. Urol.** 1924, XI, 157-175.
- HEPPLER A.-B. — Solitary cysts of Kidney. — **Surg, Gynec and obst** 1930, 1, 668-687.
- HERLEST R.-H. et VINALEK W.-J. — Solitary serous renal cysts with a study of roentgen observations. — **J.A.M.A.** 1931, 96, 597.
- HIGGINS C.-C., LAVIN E.-J. — Solitary cysts of the Kdney. — **Radiology** 1934, 23, 598.
- JOMAIN J. — Image cavitaire juxtacalicielle due à un kyste parenchymateux. — **Journ. Urol.** 1948, 54, 465.
- JUNKER J. — Diagnostic des Kystes solitaires du rein. — **Zeit. für Uro.** 1935, T. 29, n° 10, p. 709, 713.
- KAMPMEIER O.-F. — A nitherto unrecognized mode of origin of congenital renal cysts. — **Surg., Gynec and Obst** 1923, XXXVI, 206-216.
- KUSS, BITKER, SIBOULET. — Uro'ogic. Pathologie chirurgicale de F. d'Allaines. — Ed. méd. Flammarion.
- KRETSCHMER H.-L. — Solitary cysts of Kidney : report of five cases. — **J.A.M.A.** 1930, 95, 179.
- LAQUIERE M. — Kystes séreux du rein et opérations conservatrices. — **Jr de chir.** 1925, XXVI, 257-279.
- LATTERI S. — Le ciste solitaire sierose del rene. — **Arch. ital. di urol**, 1930, 6, 113-157.
- LATTERI. — Contr. Clin e ricerche sper. sulla pathogen. del cist sol del rene. — **Arch. Soc. Ital. Chir.**, T. 118, 1930.
- LECOCQ P. — Kystes solitaires du rein. — **Joru. Urol.** 1947, 53, 10-11, 449.
- LETULLE et VERLIAC. — Rapport XV^e Congrès de la Société Française d'Uro'ogie 1911.
- LOWSLY et CURTIS. — **J.A.M.A.** 1945, 127, 111.
- Mc KIM G.-F. and SMITH P.-O. — Solitary serous cysts of the Kidney. — **Journ. Urol.** 1924, XII, 635-661.
- MONDINI. — Contribution à l'étude des kystes solitaires du rein. — **Clinica Medica Ital.**, 1935, p. 540.
- NOEL A. — A propos des grands kystes séreux solitaires du rein. — **Thèse Paris**, 1958, n° 296 (dact.).
- OPPENHEIMER, GORDON, NARIUS, LESTER. — Unilateral polycystic kidney disease. — **Journ. Urology**, 1949, 61-886.
- OSWALD S., LOWSLY et MARK S. CURTIS. — L'aspect chirurgical de la maladie kystique du rein. — **J.A.M.A.**, 28 avril 45.
- PAPIN et BUSSER. — Sur un cas de maladie po'ykystique du rein unilatérale et partielle. — **Soc. Franç. d'Urologie**, 18, février 1935, p. 80.
- PILLET. — Kystes séreux du rein, — **Journ. Urol.** 1929, 28, 103,

- PORTA R. — Contributo allo studio radiologico del rene et delle cisti solitarie del reno. — **Rev. Radiol. e Fis. Med.**, 1931, 3, 1, 39.
- POWEL B. — Urgences chirurgicales dues à un kyste rénal simple ou solitaire. — **Journ. Urol.** 1951, 57, 454.
- REBIZZI. — Cisti sierosa del rene. — **Gar. d. Opesdale** 1929, T. 1, p. 471.
- ROBINSON L.-J. and WILDER A.-C. — Simple solitary renal cyst. — **Journ. Urol.** 1938, XI, 10-14.
- SABADINI et DUCASSOU. — **Lyon Chir.** 1952, 47, 139.
- SAS L. — Recherches sur la composition du liquide des kystes du rein. — **Journ. Urol.** 1938, 46, 430.
- SIMKOW. — Les grands kystes séreux du rein. — **Thèse Paris**, 1932.
- SMITH, ABBEY. — Solitary cyst of the Kidney. — **British Jr. Urol.** 1948, 20, 8.
- STILING N.-C. — Large solitary hemorrhagic renal cyst with review of the literature. — **Journ. Urol.** 1931, 25, 213.
- SURRACO L. — Sur le traitement du kyste hydatique rénal. — **Journ. Urol.** 1951, 57, 794.
- SURRACO L. — Le kyste hydatique du rein. — **Annales de la Faculté de Médecine de Montevideo**, T. 23, 1938, n°s 120 et 103, p. 1.

III

KYSTES RENAUX UNILATERAUX AVEC HYPERTENSION

- ABESHOUSE B.-S. and ABESHOUSE G.-A. — Parapelvic cysts of the Kidney. — **The Journ. Int. Coll. Surg.**, 1961, 36, 1, 22.
- BARINA, BELLAVIA. — Cit da Marini.
- BENAZET. — Cité en « Le Syn de GOLDBLATT » (FROMENT et COLL).
- BIOCCA P. — Sur un cas d'hypertension dû à un kyste séreux solitaire du rein. — **Arch. Ital. di Urol.**, T. 22, n° 4, p. 281, 1948.
- BITKER. — Les kystes « parayéïques » ou pyéolymphatiques du rein. — **Comm. Soc. Franç. Urol**, janv. 63.
- BRUNTON J. — Kyste solitaire du rein avec hypertension. — **The Canadian Medical Association Journal**, vol. 60, n° 1, janv. 49.
- DUBILIER W.-J. and EVANS J.-A. — Peripelvic cyts of the kidney. — **Radio-logy**, 1958, 71, 404.
- FARRELL J.-J. and YOUNG R.-H. — Hypertension caused by unilateral renal compression. — **J.A.M.A.**, 1942, 115, 711-712.
- FORET J. — Formation kystique contigue au pédicule rénal et hypertension. — **Rev. Méd. Liège**, vol. 5, n° 14, 15 juillet 1950.
- GAYET R. — Cavié kystique juxta-calicielle. Hypertension. Néphrectomie. — **Journ. Urol.**, T. 56, n°s 3-4, 1950, p. 227.
- GAYET R. — L'hypertension artérielle dans les néphropathies chirurgicales unilatérales. Discussion du Rapport de J. MICHON. — **Congrès de l'Association Française d'Urologie**, sept, 61.
- GOTZEN F.-J. — Parapelvische Nierengsten. — **Ztschr f. Urol.** 1960, 53 : 371.
- KOCK. — Kyste parasitaire ecchinococcique. — **Ztschr f. Klin. Med.**, 102, 182, 1952.
- KREUTZMANN H.A.R. — Hypertension associated with solitary renal cyst : report of two cases. — **Trans. West. Sect. Am. Urol. Ass.**, n°s 13, 39. In **Journ. Urol.** 57, 467, 1947.

- LEHMANN E et SCHAPIRA J. — Retroperitoneal echinococcus cyst producing « Goldblatt Kidney ». — **J. Int. Surgeons**, 19, 146, 1953.
- LODDI L. — Su di un caso di ipertensione arteriosa da cisti sierosa solitaria del rene. — **Bollettino e Memoire della Societa Tosca Umbra di chirurgia**, 1954, vol. 15, fasc. 1.
- NARBONA-ARNAUD B. — Po'iquistosis y quistes serosos renales. — **Circ. Gyn y Urol.** 2, 416, 1951.
- ORLANDO F. LONGO et JULIO BIALET-TIZEIRA (Cordoba). — Sur les kystes séreux du rein. — **Journ. Urol.** 1956, T. 62, n^{os} 1-2, p. 49.
- PEARCE A.-E., BOWER J.-O., BRUNS J.-C. — Un complicated solitary, serous renal cyst with hypertension relieved by nephrocystectomy. — **Ann. Int. Med.**, 20, 994, 1944.
- RENYI - VANOS F. — Cisti dermoidi del rene. — **Acta urologica**, 1, 241, 1947.
- SCHOLL A.-J. — Peripelvic lymphatic cysts of the kidney. — **J.A.M.A.**, 1948, 136 : 4.

TABLEAU RECAPITULATIF DES OBSERVATIONS

Abréviations utilisées

R D	=	Rein droit
R G	=	Rein gauche
Vx	=	Vaisseaux
U.I.V.	=	Urographie intraveineuse
U.P.R.	=	Uretéropyélographie rétrograde
R.P.P.	=	Rétropneumopéritoine
H.T.A.	=	Hypertension artérielle
T.A.	=	Tension artérielle
K	=	Kyste
Artério	=	Artériographie rénale
M	=	Masculin
F	=	Féminin
F O	=	Fond d'œil
Gd	=	Grand
Vol	=	Volumineux
Sup	=	Supérieur
Inf	=	Inférieur
Mec	=	Mécanisme
Dte	=	Droite
Gche	=	Gauche
Vol	=	Volume

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION. — Historique	17
1. Période anatomo-clinique	17
2. Ere expérimentale	18
3. Période chirurgicale	19
4. Tableau des « néphropathies unilatérales hypertensives »	19
5. Historique des kystes unilatéraux avec hypertension	20
 Première partie. — GENERALITES	 22
Premier chapitre. — Notions de statistiques	22
Deuxième chapitre. — Tableau synoptique des lésions kystiques de la région rénale	24
Troisième chapitre. — Critères adoptés dans le choix des cas ..	27
 Deuxième partie. — LES OBSERVATIONS	 29
Premier groupe. — Les observations de la littérature	31
Deuxième groupe. — Notre expérience personnelle	58
Troisième groupe. — Les autres cas	70
Tableau récapitulatif des observations - N° 1	74
 Troisième partie. — ETUDE D'ENSEMBLE	 82
Premier chapitre. — Etude anatomique	82
1. Le Kyste	82
2. Le Rein	87
— Retentissement macroscopique	87
— Lésions histologiques	90
Deuxième chapitre. — Etude clinique et diagnostic	96
— Notions étiologiques	96
— Le syndrome clinique	97
- Les manifestations d'appel	97
- Le bilan clinique	99
- L'hypertension artérielle	99
- Tableau n° 2	104
- Les signes d'examen du kyste	107
— Le Diagnostic positif	108
— Le Diagnostic différentiel	116
— Etude de la fonction rénale	117
— Evolution - Complications - Pronostic	122
Troisième chapitre. — Etude pathogénique	124
— Le kyste rénal	124
— L'hypertension artérielle	125
- Notions physiopathologiques	126
- Mécanismes pathogéniques	131

Quatrième chapitre. — Etude thérapeutique	135
— Les méthodes thérapeutiques	136
— Les résultats	141
— Les indications	159
— Le pronostic opératoire	162
Radiographies	165
CONCLUSIONS	167
BIBLIOGRAPHIE	169
TABLEAU RECAPITULATIF DES OBSERVATIONS	177
TABLE DES MATIERES	179



